ÜBER

POSTOPERATIVE THROMBOSEN UND EMBOLIEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VON

HERM. GUST. RUNGE

AUS

BREMEN.

ACAD. LUDOVICIANA BIBL.

BREMEN 1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg im Breisgau vom 13. Dez. 1912.

Dekan: Geh. Hofr. Prof. Dr. Axenfeld.

Referent: Geh. Hofr. Prof. Dr. Krönig.

Nach Einführung der Anti- und Asepsis hatte sich, in Hinblick auf den ungeahnten Erfolg dieser neuen Lehre, vielfach die Ansicht verbreitet, daß nun mit der glücklich beendeten Operation auch das Leben des Patienten gesichert sei. Leider hat sich dies nicht in vollem Umfange bewahrheitet, trotzdem die heutigen Resultate ja unendlich viel bessere sind und ein großer Teil der schweren Operationen ohne Listers Lehre nicht ausführbar wäre. Aber noch kennen wir vielerart Komplikationen nach operativen Eingriffen, die das Leben des Patienten in Gefahr bringen und den Tod herbeiführen können, obwohl die Operation in allen ihren Teilen ohne jegliche Komplikation verlief. Eine der gefährlichsten unter diesen Folgen bildet die Thrombose mit nachfolgender Embolie. Wenn der Arzt an das Krankenbett gerufen wird, den Patienten in höchster Todesangst nach Luft ringend, sieht und weiß, daß in einem hohen Prozentsatz seine Anstrengungen, den Patienten zu retten, vergeblich sind, dann wird er den dringenden Wunsch hegen, ein prophylaktisches Mittel gegen derartige Zufälle zu finden. Aus diesem Wunsche erklärt sich die große Zahl der Arbeiten über die Frage der Thrombose und Embolie, die aber leider noch zu keiner Einigkeit der Ansichten geführt hat, vielleicht, weil von vielen zu wenig Wert auf die exakten Untersuchungen der Pathologen gelegt wird.

Vor allem werden manche grundlegende Vorgänge oft noch in Unkenntnis oder unter Nichtbeachtung der pathologischen Arbeiten beurteilt. Aschoff weißt auf den Kernpunkt der Mißverständnisse hin, wenn er sagt: „Für viele Kliniker verknüpft sich mit dem Wort Thrombose sofort der Begriff der Gerinnung". Um diesem Mißstand abzuhelfen, hat Klein vorgeschlagen, zwischen den Begriffen Thrombose und Gerinnung zu unterscheiden und unter dem ersteren nur die Konglutinationsthrombose Eberth und Schimmelbuschs zu verstehen, während für die Koagulationsthrombose stets der Name „Gerinnung" zu setzen wäre. Ich glaube, daß diese Unterscheidung außerordentlich wichtig ist und habe mich deshalb bemüht, sie auch durchzuführen.

Im folgenden will ich nun versuchen, eine Uebersicht der mechanischen Vorgänge zu geben, die bei der Bildung der Thrombose von Einfluß sind. Im Anschluß daran sollen die dort gewonnenen Anschauungen an den klinischen Erfahrungen nachgeprüft und zum Schluß die Resultate der Freiburger Frauenklinik damit verglichen werden.

Geschichtliche Entwicklung der Lehre vom Thrombus.

Schon Virchow unterschied dem Namen nach zwischen Gerinnung, als dem Prozeß, der sich außerhalb und der Thrombose, die sich innerhalb der Gefäße abspielte, er setzte den Vorgang aber seinem Wesen nach gleich. Das wesentliche war die Betonung des mechanischen Prinzips der Stromverlangsamung gegenüber der bis dahin allgemein geltenden infektiösen Theorie.

Gegen die Virchowsche Lehre entstand bald eine neue von Brücke, welcher später auch Cohnheim beitrat, der die Gefäßlasion als das ursächliche Moment ansah. Das normale Gefässendothel sollte gerinnungshemmend wirken, während das verletzte Gefäßendothel die Gerinnung befördere.

Der erste der experimentell an diese Frage herantrat, war Zahn, der die Vorgänge am Froschmesenterium mikroskopisch studierte und daraufhin zwischen weißen, roten und gemischten Thromben unterschied. Er machte die Beobachtung, daß der weiße Thrombus nur bei Stromverlangsamung entstand, war aber noch der Ansicht, daß dieser in der Hauptsache aus farblosen Blutkörperchen zusammengesetzt sei. Ferner fand er, daß weiße Thromben nur im strömenden Blute entstehen könnten. Diese Beobachtungen bestätigten die Baumgartenschen Versuche, der nachwies, daß in einem unter aseptischen Kautelen doppelt ligierten Gefäße, die stagnierende Blutsäule außerordentlich lange flüssig blieb, ja, eventuell überhaupt nicht gerann, sondern resorbiert wurde.

Ein sehr wichtiges Ergebnis zeugten endlich die Arbeiten von Eberth und Schimmelbusch, die zeigten, daß der Grundstock der weißen Thromben aus den von Bizzozero gefundenen Blutplättchen bestand. Infolge dieser Entdeckung konnten sie zuerst ein verständliches Bild der Entstehung des weißen Thrombus und daraus des roten Thrombus konstruieren, das auch unseren heutigen Anschauungen noch entspricht.

Entstehung des Thrombus.

Man sieht in einem normalen Gefäße den Blutstrom sich sondern in einen schnellfließenden Achsenstrom, der die festen Blutbestandteile mitführt und eine plasmatische, träge Randzone, die etwa $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ der Achsenstromgeschwindigkeit hat und in der nur wenige weiße Blutkörperchen zu finden sind. Bei einer mäßigen Verlangsamung des Blutstromes tritt eine Verhältnisänderung der Stromgeschwindigkeit ein, infolge deren ein Uebertreten von Leukozyten in die Randzone erfolgt; wird die Verlangsamung noch stärker, so sieht man hauptsächlich eine Absonderung von Blutplättchen aus dem Achsenstrom in die Randzone, wo sie bei ihrer viskösen Beschaffenheit an rauhen, geschädigten oder verletzten Stellen der Innenwand, oder auch an für Stromveränderungen prädisponierten Stellen, wie den Venenklappen hängen bleiben. Infolge der Agglutination lagern sich immer weitere Plättchen an und bilden auf die Weise einen das Gefäß mehr oder minder verschließenden Pfropf. Damit haben wir dann den reinen Blutplättchenthrombus, den sogenannten weißen Thrombus.

Die Bedeutung dieses weißen Thrombus liegt darin, daß er die Grundsubstanz eines jeden Thrombus bildet, soweit eine spontane Entstehung vorliegt. Dies hat Aschoff durch seine eingehenden Untersuchungen schon vor 20 Jahren nachgewiesen und in jüngster Zeit durch Ferge noch einmal nachprüfen lassen.

Erst an den weißen Thrombus, den sogenannten Kopfteil, schließen sich dann als Halsteil eine gemischtfarbige Partie und endlich der dunkelrote Schwanzteil an, sofern der weiße Thrombus das Gefäß völlig oder

fast völlig verschließt. Sitzt der weiße Thrombus wandständig, z. B. im Herzen, dann fehlt die Bildung eines Hals- und Schwanzteiles.

Aufbau des Thrombus.

Wenn man mikroskopisch einen solchen, noch jungen Thrombus untersucht, findet man ein sehr kompliziertes Gebilde. Im Kopfteil erscheinen die Plättchenmassen als ein System von Bälkchen, die sich nach Aschoff zu einem korallenstockähnlichen oder schwammartigen Aufbau zusammenfügen. Es sind aber diese Bälkchen in Wirklichkeit Scheidewände, welche noch blutführende Kanäle vor dem völligen Stillstand der Zirkulation abgrenzten. Die Bälkchen besitzen nach Ferges Untersuchungen eine auffallend regelmäßige Anordnung, aus der man erkennen kann, daß der Aufbau nach physikalischen Gesetzen erfolgt sein muß, die man aber infolge der Kompliziertheit der Verhältnisse leider noch nicht hat aufklären können.

Allerdings darf man hier die Versuche, die Aschoff im Wasserbaulaboratorium des Prof. Rehbock ausgeführt hat nicht übersehen. Er hat dort interessante Ergebnisse erhalten, die mit den Befunden am Menschen wohl übereinstimmen. Er konnte zeigen, daß, wenn beim Zusammenfluss zweier ungleich großer Ströme in dem kleineren eine Stromverlangsamung entsteht, es an der seiner Einmündung entsprechenden Stelle zur Sandbankbildung kommt. Ferner konnte er die wichtige Beobachtung Ferges, daß die Thromben sich nicht in der Tiefe der Venenklappen bilden und die sonst kaum erklärbar, durch seine Versuche bestätigen, indem er ein Wehr schräg in die Strömung

einbaute, es bildeten sich dann zwei Walzen, eine oberhalb, eine unterhalb, deren Berührungs- und damit Entstehungspunkt an der Spitze des Wehres lag. Aschoff betont aber selbst, daß sich auf diese Weise leider nur die ganz groben Verhältnisse aufklären lassen, da natürlich die Feinheiten des lebenden Organismus nicht annähernd nachgeahmt werden können.

All die oben erwähnten Balken des Kopfteils sind von einem zierlichen Saume geklapptkerniger Leukozyten umgeben, die sich ihrer spezifischen Schwere gemäß an zweiter Stelle ablagern. Im reinen Kopfteil fließen die Balken zu einer gemeinsamen Masse zusammen, während im Halsteil die von Leukozyten umsäumten Bälkchen immer spärlicher werden und sich infolge der Stase überall die roten Blutkörperchen einlagern. Im roten Schwanzteil sieht man endlich nur noch gestaute Blutmassen, vorausgesetzt, daß man einen ganz jungen Thrombus untersucht, denn schon nach kurzer Zeit treten sekundär Gerinnungsvorgänge ein, die nun überall, auch streng gesetzmäßig, wie Aschoff betont, zur Fibrinbildung führen. Dieser rote Schwanzteil reicht im allgemeinen bis zur nächsten Kollateralen, wo er durch die Blutströmung die Möglichkeit einer weiteren Ausbildung verliert.

Wesen der Blutplättchen.

Bis vor kurzem bildete noch das Wesen der Blutplättchen einen wichtigen Streitpunkt. Es wurde behauptet, diese seien nur lokal entstandene Zerfallsprodukte der Leukozyten oder der roten Blutkörperchen. Wenn das stimmt, wäre natürlich die ganze Gesetzmäßigkeit des Aufbaues in Frage gestellt worden.

Nun waren zwar nach Zurhelle schon verschiedene Forscher wie Bizzozero, Lacker, Deetjen, Deckhuyzen, Morawitz, Achard und Aynaud dafür eingetreten, daß die Blutplättchen selbständige Elemente seien, jetzt erst ist es aber Wrights Untersuchungen, die im Freiburger Institut von Ogata unter Schriddes Leitung nachgeprüft wurden, gelungen, nachzuweisen, daß die Blutplättchen Abschnürungen des Protoplasmas der Megakaryocyten darstellen. Die Körnelung, die sich beim Zerfall der Blutplättchen nach ganz kurzer Zeit zeigt, die sogenannten Innenkörper oder Chromatinkörper sind darnach die zusammengeballten Grannla der Megakaryocyten (Schridde). Daß diesen Abschnürungsprodukten noch selbständige Beweglichkeit zukommt, hat Deetjen durch seine Versuche gezeigt.

Mechanische Theorie der Thrombose.

A. Bedingungen für die Entstehung eines weißen Thrombus.

Wir haben gesehen, daß der weiße Thrombus im strömenden Blute, der rote in der stehenden Blutsäule sich bildet; da also der rote Thrombus von dem vorherigen Bestehen eines obturierenden weißen Thrombus abhängig ist, werden wir vor allem die Frage zu erörtern haben, weshalb ein weißer Thrombus entsteht.

Darüber sind die Anschauungen recht verschieden, je nachdem die einzelnen Autoren den verschiedenen Ursachen wechselnde Bedeutung beilegen.

Es kommen in Betracht:

1. die Stromverlangsamung;
2. eine Schädigung der Gefäßwand;
3. eine Veränderung der Blutbeschaffenheit.

1. Stromverlangsamung.

Wir haben gesehen, daß die Verlangsamung der Blutströmung einen weißen Thrombus entstehen läßt. Derartige Verlangsamung finden wir nun durch physiologische und pathalogische Verhältnisse bedingt.

Physiologisch haben wir eine viel geringere Stromgeschwindigkeit in den Venen als in den Arterien und dementsprechend ist auch die Zahl der Venenthrombosen eine viel größere. Ferge gibt die Zahlen 76,3 % Venenthrombosen gegen 23,7 % Arterienthrombosen. Aehnliche Verhältnisse hat auch Lubarsch gefunden. Ferner gibt es physiologische Erweiterungen des Gefäßsystems in den Hirnsinus und im ganzen rechten Herzen, in denen man dementsprechend ebenfalls sehr oft Thromben gefunden hat. Bekannt ist weiter, daß Thromben häufiger in den unteren als in den oberen Extremitäten vorkommen, da der Widerstand, den das Blut in der unteren Extremität findet, größer und die Strömungsgeschwindigkeit infolgedessen eine geringere ist. Andererseits sind manche Stellen des menschlichen Körpers prädisponiert zur Thrombose, da an ihnen das Blut, wenn der Patient liegt, bergauf fließen muß. Dadurch erklären sich die häufigen Thromben unter dem Lig. Pouparti.

Auch Druck auf die Gefäße erzeugt Stromverlangsamung. Riedel hat gezeigt, daß die linke Vena iliaca von drei Arterien rechtwinklig gekreuzt wird, während das rechts nur von einer im spitzen Winkel erfolgt. Durch diese seine Theorie vom dreifachen Arteriendruck hat er eine Erklärung für das häufigere Auftreten von Thrombosen des linken als des rechten Beines gegeben. Lennander versucht hierfür eine

andere Deutung, indem er auf Koprostasen in der Flexura sigmoidea hinweist.

Wenn Veit 1908 Aschoff gegenüber betonte, die Lieblingsstelle der Thromben hänge mit der Häufigkeit der am Bein und an den Weichteilen zufällig entstehenden Verletzungen zusammen, so darf man wohl auf die obige Beobachtung hinweisen, denn es ist doch kaum wahrscheinlich, daß die zufälligen Verletzungen häufiger das linke als das rechte Bein treffen sollten. Auch wäre es ziemlich unverständlich, weshalb die große Zahl der Verletzungen an den Händen, man darf wohl sagen nie zu Armthrombosen führen.

Diesen physiologischen Stromverlangsamungen stehen pathalogische gegenüber bei den Aneurysmen besonders der Aorta, ferner in den Varizen, sowohl der unteren Extremitäten, wie des schwangeren und puerperalen Uterus. Weiter treten pathologische Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit auf bei allen Arten von Herzschädigungen, wie Klappenfehlern, Myodegeneratio, Hypoplasia cordis, bei Gefäßschädigungen oder nach Lähmungen, die eine Erschlaffung des Gefäßapparates herbeiführen; letztere kommt z. B. im Kollaps nach Infektionen, Vergiftungen und schweren nervösen Erregungen vor. (Krehl). De la Camp erwähnt, daß bei Chlorose die Blutmenge stark vermehrt zu sein pflegt, auch dadurch wird natürlich eine Verlangsamung herbeigeführt, die zum Teil die hohe Zahl von 1 % Thrombosen bei chloranämischen Zuständen erklären kann; allerdings spielen bei diesem Krankheitsbild noch verschiedene Ursachen mit, wie der von v. Noorden angenommene relative Zwerchfellhochstand, die Lungenrandretraktion, sowie

die oberflächliche Atmung, die einen starken Einfluß auf Minderentleerung des Beinvenenblutes haben (de la Camp).

Kompression als Ursache der Stromverlangsamung kommt auch in Betracht bei Tumoren des Abdomens, Hernien, Ovarialzysten, Myomen, Milztumor, Ascites, Meteorismus, ferner entstehen Kompressionsthromben in der Umgebung von raumverengenden Entzündungsherden, besonders beim perityphlitischen Abzeß.

Daß bei all diesen Prozessen ein hinzutretendes langes Krankenlager die Thrombosengefahr noch infolge der lange Zeit eingehaltenen Rückenlage erhöht, ist leicht einzuschätzen, wenngleich später noch darüber zu reden sein wird, wie verschieden von den in Betracht kommenden Autoren dieser Faktor in Rechnung gesetzt wird.

Endlich führt das höhere Alter durch seine allgemeine Funktionsträgheit zu einer Stromverlangsamung und dadurch zu erhöhten Thrombosezahlen.

2. Schädigung der Gefäßwand.

Als zweites Moment, das Thrombose verursachen kann, wird eine Schädigung der Gefäßwand angegeben. Wie schon erwähnt, sollte nach Brückes Ansicht das normale Gefäßendothel gerinnungshemmend wirken, während das verletzte die Gerinnung befördere. Die erste Behauptung, daß das normale Gefäßendothel die Gerinnung hemme, kann nicht als erwiesen angesehen werden; es ist nicht gelungen, gerinnungshemmende Substanzen im Endothel nachzuweisen (Lubarsch, Ferge). Andererseits ist es nach Gutschy möglich, daß das verletzte Endothel durch Fermentausscheidung zu einer lokalen Fibrinbildung führt.

Die gallertige Beschaffenheit dieser Fibrinmembran sei dann für die körperlichen Elemente des Blutstromes die Ursache des Haftenbleibens an der Gefäßwand bei der Bildung des weißen Thrombus (Schepelmann). Dagegen meint de la Camp, daß die Gefäßwandverletzung zur Blutplättchenagglutination führen kann, ohne daß zunächst eine Gerinnung einzutreten braucht.

Die Schädigung der Gefäßwand kann aber eine mechanische Ursache der Thrombenbildung werden. Es ist sehr leicht vorzustellen, daß eine Endothelverletzung wegen der Rauhigkeit Stromveränderungen und Wirbelbildung bewirkt und daß sie dadurch einen Abscheidungsthrombus hervorrufen kann. Daß eine derartige Endothelverletzung nie die einzige Ursache sei, wird allgemein zugegeben, sie muß sich verbinden mit einer sonstigen Stromverlangsamung. Dafür spricht schon die Tatsache, die Klein erwähnt, daß die Endothelveränderungen der Arterien bei weitem zahlreicher sind, als die der Venen, während das Verhältnis der Thrombosen bekanntlich ein umgekehrtes ist. Lubarsch fand unter 339 Fällen von starker Sklerose und Atheromatose der Aorta nur 40 mal Thrombenbildung 11,8 %. Rechnete er noch 85 Fälle von hochgradiger Atheromatose peripherer Arterien dazu, in denen eine Stromverlangsamung viel stärkeren Einfluß hat, so hatte er 425 Fälle mit 95 Thrombosen gleich 22,2 %.

Eine Streitfrage ist es noch, welche Bedeutung der Endothelveränderung gegenüber den stromverlangsamenden Ursachen einzuräumen sei. Entgegen Zahn und Fromme wendet Aschoff ein, daß die leichten Intimaveränderungen, vor allem die Verfettung kaum als besonders schwerwiegend angesehen werden dürfen.

Er hat in der Literatur keinen Fall gefunden, den man dafür als Beweis heranziehen könnte. Ich möchte hier als ähnlich geringe Veränderungen die hyalinen Degenerationen erwähnen, die nach Fromme die Hauptursache der marantischen Thrombose bilden sollen. „Dagegen" sagt Aschoff weiter, „liegt natürlich der Fall ganz anders, wenn bei vorgeschrittener Phobosclerose die Erstarrung der Venenwand und der Venenklappen zu hochgradiger Stromerschwerung führt, dann ist die Veränderung der Venenwand nicht die direkte, sondern nur die indirekte Ursache der Thrombenbildung".

Aschoff kann seine Ansicht auf die Versuche von Eberth und Schimmelbusch stützen. Diese ätzten ein geschlossenes Gefäß von der Adventitia aus mit Lapis. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß sich thrombotische Massen an der geätzten Stelle gebildet hatten, daß jedoch die Intima soweit zerstört war, daß der abgelöste Aetzschorf im Lumen flatterte. Diese flatternden Schorfe bildeten den Ausgangspunkt der Pfröpfe, und zwar war die eine Seite des Schorfes, die besonders weit ins Lumen des Gefäßes ragte, der Sitz der ausgedehntesten Pfröpfe. Sie wiederholten die Aetzung, bei der die Schwärtzung der Intima bewies, daß sie bis an dieselbe vorgedrungen waren, bei der aber ins Gefäß hineinragende Schorfe fehlten. Dann bekamen sie keinerlei thrombotische Auflagerung. Diese Versuche beweisen nach Ferge, daß nicht die einfache Gefäßwandverätzung ausreicht, um die Abscheidung von Plättchen zu bewirken, sondern daß die ins Lumen ragenden Fetzen und die Schwere der Wandverätzung die Veranlassung gewesen sein müssen.

3. Veränderung der Blutbeschaffenheit.

Endlich haben wahrscheinlich Veränderungen der Blutbeschaffenheit einen Einfluß auf die Thrombenbildung. Dafür kommen in Betracht die Menge der Blutplättchen und ihre Agglutinationsfähigkeit. Die Angaben über die normale Zahl der Blutplättchen schwanken sehr. Sicher gestellt ist nur, daß bei Chlorose und Anämie, sowie bei sekundärer Anämie nach starken Blutungen eine bedeutende Vermehrung der Blutplättchen erfolgt. Welchen Einfluß die Vermehrung hat, ist bis jetzt nicht zu entscheiden.

Ueber den Einfluß der Agglutination sagt Aschoff: „die Agglutinationsfähigkeit der Plättchen scheint zu der Gerinnungsfähigkeit des Plasmas in enger Beziehung zu stehen". Er verweist auf die Versuche von Sahli, Schwalbe, Loeb und Derewenko, denen es gelungen ist, nach Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit durch Hirudingaben Abscheidungsthromben künstlich zu erzeugen, aber meistens schwerer wie sonst; er meint dann weiter, „daß die Steigerung des Fibrinogengehaltes als solche direkt zur Thrombose führt, muß zweifelhaft erscheinen". Auch de la Camp kommt zu dem Schluß, daß sich eine direkte Beziehung zwischen Blutgerinnung und Thrombosenneigung nicht ableiten lasse. Ueber die Beziehung zwischen Viskosität des Plasmas und Agglutinationsfähigkeit sind viele Versuche angestellt, sie haben aber bisher zu keinem sicheren Ergebnis geführt. Das von F. Mendel aufgestellte Krankheitsbild der Thrombophilie entbehrt nach de la Camp bis jetzt noch der Begründung durch Nachweis der analog der Hämophilie angenommenen Anomalie.

Franz hat im Tierversuch künstlich Hyperleukozytose erzeugt und glaubt dabei leichter Thrombenbildung hervorrufen zu können. Dagegen spricht, daß ja einmal die Leukozyten nur sekundär bei der Thrombose beteiligt sind, dann aber auch die klinische Erfahrung, daß bei Adnexerkrankungen, bei denen eine starke Hyperleukozytose vorhanden ist, von keinem Autor erhöhte Thrombosezahlen gefunden sind.

B. Bedingungen für die Entstehung eines roten Thrombus.

Wie die Blutströmnng für das Entstehen weißer Thromben eine Notwendigkeit ist, so bilden sich die roten Thromben in der Regel nur bei aufgehobener Zirkulation durch Gerinnung. Der Gerinnung liegen nach Morawitz (zit. nach Dietrich) folgende Vorgänge zu Grunde. Im Blutplasma finden sich Fibrinogen, Thrombogen und Kalksalze. Das Thrombogen, die unfertige Vorstufe des Ferments, wird durch einen aktivierenden Stoff, Thrombokinase, in das wirksame Gerinnungsferment Thrombin umgewandelt. Die Thrombokinase entsteht dabei teils aus den Leukozyten, teils, und zwar überwiegend, aus den Blutplättchen, aber auch Gewebszellen aller Art haben die Fähigkeit Thrombogen zu aktivieren. Durch die Einwirkung des aus Thrombokinase und Thrombogen gebildeten Thrombins auf das Fibrinogen bildet dieses das Fibrin. Zur Entstehung der Thrombokinase aus Leukozyten und Plättchen ist im allgemeinen das Verlassen der Gefäßbahn notwendig, während das Blut in dem doppelt unterbundenen Gefäß nach Baumgarten meist flüssig bleibt. Hat aber nun der weiße Thrombus das Gefäß völlig oder doch fast völlig verschlossen, so tritt doch

eine Fibrinbildung ein. Diese wird nach Aschoff durch Thrombokinasebildung aus den im Kopfteil in so großer Zahl absterbenden Blutplättchen herbeigeführt. Es ist also das Bestehen eines weißen Thrombus nötig, damit überhaupt sich ein roter Thrombus bilden kann. Durch Plasmaströmungen in der stillgestellten Blutmasse wird dann das Ferment weiter transportiert und so die Gerinnung fortgeleitet.

Im allgemeinen reicht die Gerinnung und damit die Bildung eines roten Thrombus nur bis an die nächste Kollatorale. Zeitweise aber kann die Gerinnung noch ein geringes weiter reichen, führt so neue Stromaltaration herbei und diese läßt wieder neue weiße Thromben entstehen. Ebenso kann auch die ödematöse Schwellung nach bestehenden Thrombosen in den Gefäßen Stromveränderungen herbeiführen. Vielleicht lassen sich auf diese Weise Beobachtungen wie die erklären, daß man in einem Gefäß 3 oder 4 Thromben hintereinander findet, alle mit weißem Kopfteil. Aschoff erwähnt z. B. einen derartigen Fall, doch sind sie selten.

Einfluss der Infektion auf Thrombosebildung.

Eine der wichtigsten Fragen ist die nach dem Verhältnis von Thrombose und Infektion, denn in dieser Frage gipfelt die Frage nach unserem ganzen therapeutischen Handeln.

Im allgemeinen ist die Ansicht die verbreitetste, daß sämtliche Thromben auf infektiöser Grundlage entstehen, „denn sie ist ja“ wie Hell sagt, „so überaus bequem“. Ganz scharf betonen diesen Standpunkt von den Pathologen Kretz, von den Klinikern Alex. Fränkel, Veit, Latzko, Fromme und Mendel. Auf der

anderen Seite wird die mechanische Theorie, in der der Infektion nur eine sekundäre Rolle zufällt, hauptsächlich von den Pathologen Lubarsch, Aschoff, Ferge und von den Klinikern Witzel, Kümmel, Krönig, Rieländer, Zurhelle verfochten. Auf einen mehr vermittelnden Standpunkt hat sich vor allem Zweifel gestellt.

Beweise für die Infektionstheorie und ihre Bewertung.

Der Standpunkt derer, die in der Infektion die Ursache der Thrombose sehen, erklärt sich wohl in der Hauptsache aus der Beobachtung, daß so häufig nach Infektionskrankheiten Thrombosen entstehen. Bei Phthise gibt de la Camp ihre Zahl z. B. auf 1 % an. Aber bei allen diesen Krankheiten kommen soviel mechanische Momente in Betracht, daß man daraus niemals einen beweisenden Schluß ziehen kann. Es wurde deshalb verschiedentlich versucht, auf experimentellem Wege die Infektionstheorie zu begründen.

Loeb hat nachgewiesen, daß Bakterien, vor allem der Staphylococcus pyogenes, Gerinnung herbeiführen können; wir wissen aber, daß für einen vitalen Thrombus der weiße Kopfteil, der Abscheidungsthrombus, Vorbedingung ist, diesen durch Bakterien hervorzurufen ist aber noch nicht gelungen; es zeigt auch dies wieder, wie wichtig es ist, zwischen Thrombose und Gerinnung scharf zu unterscheiden.

v. Bardeleben hat in einer sehr schönen Reihe von Experimenten nachgewiesen, daß lokale Infektion eine lokale Thrombose herbeiführen kann, auf die Genese dieser Thromben werden wir später noch zu sprechen kommen. Dagegen sind seine Versuche ein

schlagender Beweis dafür, daß eine Blutinfektion mit Streptococcen nicht zur Thrombose führt. Er sagt: „Die Streptococcen gelangen frei und direkt in den Blutstrom: ist der Fluß ein träger, der Stase nahe, so kommt es zur Thrombose, gleichviel ob die Virulenz der Streptococcen eine hohe oder eine niedrige ist. Im anderen Falle bewirken hochvirulente Streptococcen Bacteriämie und niedrigvirulente gehen zu Grunde". Auch für Thyphusbakterien konnte nachgewiesen werden, daß sie selbst in Scharen in die Blutbahn gebracht, keine Thrombose erzeugen. Das ist wichtig, da verschiedentlich vermerkt wird, daß beim Thyphus Thrombosen sehr früh auftreten.

Veit hat besonders auf die Experimente Frommes hingewiesen und auf diese vor allem seine Ansicht von der infektiösen Theorie begründet. Fromme brachte einmal sterile Fäden und zweitens infizierte Fäden in die Strombahn anämisch gemachter Kaninchen. Nur das zweite Mal fand Thrombenbildung statt, doch sind diese „Thromben" nicht mikroskopisch untersucht worden. Er schließt daraus, daß die Infektion der Fäden mit Luft-, Hand-, oder Haut-Keimen genügt, um eine Thrombose der Venen herbeizuführen, vorausgesetzt, daß der nicht saubere Faden in eine Vene zu liegen kommt. Dem gegenüber betonte Zurhelle sofort, daß durch die Versuche nur bewiesen sei, daß Infektion zur Thrombose führen kann und daß Anämie ein begünstigendes Moment abgebe, betonte aber zugleich, daß es trotz der Versuche Frommes gelingen „müsse", Thrombose ohne Infektion, rein mechanisch, nur durch Verlangsamung des Blutstromes und durch Schädigung der Gefäßwand zu erzeugen. Er hat dann dieselben Versuche wie Fromme angestellt und hat in

jedem Falle, einerlei ob die Fäden infiziert oder steril waren, Thromben, d. h. typische Blutplättchenthromben erhalten. Niemals hat Zurhelle bei ganz jungen, im strömenden Blute erzeugten Thromben, Fibrinbildung beobachten können.

Beweise gegen die reine Infektionstheorie.

Fromme faßt seine Ansicht über die Thrombose zusammen in dem Satze: „Kommt es daher zu einer Thrombophlebitis im Wochenbett, so müssen Mikroorganismen im Spiele sein; eine aseptische Thrombose im Wochenbett gibt es meiner Meinung nach nicht". Und Kretz sagt: „daß nicht die Entzündung der Venenwand als solche, sondern die Infektion des Blutes das wesentliche für die intravaskuläre Blutgerinnung ist". Ich setze diese beiden Sätze hierher ohne jetzt darauf einzugehen, um dadurch scharf den Gegensatz dieser Ansichten gegenüber der mechanischen Theorie, die die hiesige Klinik vertritt, hervorzuheben.

Wir haben bei der Frage nach der Bedeutung der Infektion zu unterscheiden zwischen lokaler und entfernter Thrombose, je nachdem die Thrombose am Ort der Infektion entsteht oder entfernt davon, z. B. bei einer Operation der Genitalien in der Vena femoralis.

A. Lokale Thrombose.

Aschoff hat durch Duffek verschiedene Untersuchungen anstellen lassen. Einmal hat dieser den puerperalen Uterus untersucht. Gerinnungen gehen hier im Gebiet der Plazentarhaftstelle vor sich, da in deren Gebiet die Venen infolge mangelnder Kontraktion nicht kollabieren können. Es sind hier also die Be-

dingungen für eine Gerinnung gegeben, Stase und reichlich Thrombokinase aus den zerfallenden Zellmassen. Aschoff kommt mit Duffek zu dem Schluß, „daß er nicht zugeben könne, daß die Thromben bereits pathologisch, d. h. nur Folge von Infektion seien.“ Eine Fortsetzung der Thrombose haben beide unter normalen Umständen nicht gesehen.

Ferner wurden von Duffek frisch infizierte Uteri einer Kontrolle über den Infektionsweg unterzogen. Er konnte nachweisen, daß die Streptococcen direkt von der Oberfläche her in die thrombotischen Pfröpfe einwandern; wo dies stattfand, stellte sich dann eine lebhafte Reaktion innerhalb der Gefäßwand ein, die sich auch in die Venen der Uteruswandung hinein fortsetzte; dann war das Gefäß aber nicht etwa thrombosiert, sondern die vorhandenen Massen machten vielmehr den Eindruck reiner Eiteranhäufungen.

Andererseits gibt es auch eine Thrombose nach Infektion, wie sie bei der Otitis media vorkommt. v. Bardeleben hat in seinen Tierversuchen gezeigt, daß bei sehr starker Stauung oder Stasierung es gelingt, Pfröpfe in den Gefäßen zu erzeugen, diese Pfröpfe waren, wenn sie untersucht wurden, Gerinnungsprodukte. Wenn man dagegen die Thromben bei Otitis media untersucht, findet man nach Aschoffs Erfahrung stets typische Abscheidungsthroben. Diese können aber nicht direkt durch die Infektion hervorgerufen sein, sondern können, wie wir gesehen haben, nur infolge der entwickelten mechanischen Momente entstehen, wahrscheinlich nach Endothelschädigung durch die Toxine der Bakterien infolge pathologischer Lymphströmungen, Infiltrationen, Stromverlegung durch Oedeme etc.

Endlich kann die Infektion, wie man es bei Appendizitis sieht, eine Pfropfbildung in den kleinen Gefäßen und Kapillaren herbeiführen; hierbei ist es außerordentlich schwer, zu sagen, ob eine Gerinnung durch Infektion, oder Thrombose infolge derselben Umstände wie bei Otitis entsteht. Aber wiederum hat Aschoff dann in den größeren Venenplexus Abscheidungsthromben gesehen, die infolge des Verschlusses vieler kleinen Venen durch verlangsamte Blutströmung entstanden sind. In diese werden die Bakterien dann sekundär einwandern. Bei den lokalen Thrombosen sehen wir also, daß mit hoher Wahrscheinlichkeit meistens die Infektion sekundär ist, wenngleich man das nicht immer sicher behaupten kann.

B. Entfernte Thrombose.

Die wichtigere Frage ist die, wie entsteht die entfernte Thrombose, denn sie ist es, die die Thromben der großen Arterien und damit die Emboli entstehen läßt. Fromme stellt sich den Vorgang so vor, daß stets die Infektion der Venenwand Gerinnungen entstehen läßt und daß dann dementsprechend, je weiter die Infektion geht, desto weiter die Gerinnung nachrückt. Dem steht gegenüber, daß einmal auch bei solchen Gelegenheiten, wo keine Operation im Beckengebiet gemacht ist, derartige Thrombosen der Vena femoralis gefunden werden, ferner wäre dann die außerordentliche Bevorzugung der Venen des linken Beines unverständlich, weiter widerspricht dem die Beobachtung Duffeks, daß er bei über den Thrombus hinausgehenden Wandentzündungen nur Eiteranhäufungen fand. Aschoff sagt, daß für die meisten Fälle

die entzündliche Wandveränderung als unbewiesen fortfällt. Besonders möchte ich aber auf die Ausführungen von Kretz hinweisen, der selbst ein Anhänger der infektiösen Theorie, über 6000 Sektionen stets auf die Frage der Thrombose nach Infektion beobachtet hat. Er sagt bei Besprechung der Thrombosen in den Winkeln der Venenklappen: „In solchen Venen sucht man vergeblich nach den Zeichen einer noch akuten oder mehr minder abgelaufenen Entzündung und anscheinend bilden sie, sowie die globulösen Vegetationen in den Herzhöhlen ein beweisendes Argument für das Vorkommen einer intravaskulären Gerinnung durch Stagnation. Geht man diesen Sektionsfällen etwas näher nach, so läßt sich nach meinen Erfahrungen ausnahmslos zeigen, daß eine lokale Gefäßwandentzündung bei ihnen nicht zu finden ist". Daher darf man sagen, daß in gewissen Fällen diese Verbreitungsart durch fortschreitende bakterielle Intimaläsionen vielleicht einmal vorkommen kann, daß sie aber sicher nicht die Regel ist.

Kretz bringt dann eine andere Erklärung, er sagt: „Aber als postinfektiös müssen sie doch insoweit bezeichnet werden, als es sich wieder ausnahmslos um Individuen handelt, die in der Rekonvalescenz oder unmittelbar nach einer Infektionskrankheit stehen". Nach Kretz sollen die im Blut kreisenden Bakterien Gerinnung herbeiführen und auf die Weise Blutpfröpfe erzeugen. Dagegen ist zu bemerken, daß es experimentel bis jetzt nicht gelungen ist, Gerinnung im strömenden Blute durch Bakterien zu erzeugen. (Bardeleben). Ferner wird allgemein zugegeben, daß bei Sepsis Thrombosen selten sind. Einen wie geringen Einfluß die Infektion hat, wenn die Gefahren

der Stromverlangsamung auszuschließen sind, möge folgendes Experiment Carrels zeigen, das Ferge erwähnt. Carrel transplantierte eine Unterextremität eines Hundes auf einen anderen bei Beachtung einer besonders sorgfältigen Gefäßvereinigung. Trotzdem Phlegmone und Septikämie eintrat, war das Lumen der Femoralgefäße frei von Thrombose und kein Fibrin an den Nahtstellen abgelagert, die Gefäße dagegen vorzüglich verheilt. Hier waren Arterien mit Venen vereinigt und dadurch die Gefahren einer Stromverlangsamung vermieden.

Auch die mikroskopische Untersuchung von septischen Thromben kann als Beweis dienen. Vor allem sieht man bei Thromben der Vena femoralis Abscheidungsthromben, während Kretz stets von Gerinnung spricht. Eine Entzündung der Wand ist nach Kretz selbst nicht vorhanden. Dann liegen aber etwa vorhandene Bakterien nach Duffek nicht etwa in den äußeren Partien, wo sie sich mit den ersten Teilen des Gerinnsels an der Wandung hätten niederschlagen können, sondern zentral, sodaß wir nur annehmen können, daß die Bakterien passiv mit eingeschlossen sind, während der Thrombus durch mechanische Ursachen veranlaßt wurde.

Auch eine klinische Erfahrung kann dafür sprechen, daß in den Thromben nur selten Bakterien vorhanden sind. Klein hat bei seinen sämtlichen Lungenembolien niemals die Bildung eines Abzesses beobachtet.

Die oben entwickelten Anschauungen decken sich mit denen, die Aschoff in seiner außerordentlich vorsichtigen Zusammenfassung vertritt und die auch den Standpunkt der Freiburger Frauenklinik wiedergeben.

Aschoff sagt:

1. Eine lokale infektiöse Thrombose im Operationsgebiet oder im Gebiet der Placenta kann bedingt sein:
   a) durch Infektion bereits bestehender Thromben, wodurch eine Entzündung der Wand sekundär hervorgerufen wird (Thrombophlebitis)
   b) durch auf die Gefäßwand fortschreitende Infektion, welche eine primäre Phlebitis mit sekundärer Abscheidungsthrombose erzeugt. (Phlebitische Thrombose.)
   c) durch toxisch-entzündliche Stromverlangsamung und Thrombenbildungen in Venenwurzelgebieten, wodurch in den Hauptvenen Abscheidungsthromben entstehen, die nachträglich infiziert werden.
2. Eine entfernt infektiöse, toxische Thrombose wird in der Mehrzahl aller Fälle durch eine primäre, gutartige Thrombose eingeleitet und erhält ihren infektiösen Charakter erst sekundär durch Vermehrung der in den Thromben eingeschlossenen, aus dem Blute abgefangenen Mikroorganismen. Primäre Absiedelung der Entzündungserreger aus dem strömenden Venenblut mit Wandinfektion und sekundärer Thrombose sind jetzt nur in Ausnahmefällen wahrscheinlich gemacht.
3. Alle septischen Thromben können durch die sich über den Thrombus hinauserstreckende, durch die Fernwirkung der Bakteriengifte bedingte entzündliche Wandveränderung ein Wachstum erfahren, müssen es aber nicht.

Im folgenden wollen wir nun nachprüfen, ob diese Anschauungen sich mit den klinischen Tatsachen decken.

Disposition zur Thrombenbildung.

Klinisch fällt es auf, daß einmal gewisse Krankheiten die Thrombose begünstigen, unter ihnen besonders viele Infektionskrankheiten wie Typhus, Tuberkulose, Diphterie etc. Daß wir die Bakterien hierbei kaum für die Thrombose verantwortlich machen können, haben wir bei Erörterung der Tierversuche beweisen können.

Ferner werden nach Geburten und auch Aborten sehr häufig Thrombosen gesehen, nach einigen Angaben häufiger als bei allen anderen Ursachen zusammen.

Vor allem aber werden nach gewissen Operationen besonders große Zahlen von Thrombosen beobachtet. Hierhin gehören:

1. Die abdominelle Totalexstirpation des Uterus bei Myonen und
2. Die Totalexstirpation des carcinomatösen Uterus.

a) Begründung durch die Infektionstheorie.

Die Begründung dieser Beobachtung sehen die Anhänger der Infektionstheorie darin, daß nach Eröffnung der Vagina die in dieser vorhandenen Keime in die Venen eindrängen und dort Thrombose verursachten. Dafür treten besonders Veit und Fromme ein, ferner Bumm und Zweifel, welch letzterer einen mehr vermittelnden Standpunkt einnimmt. Veit sagt: „Wir wissen jetzt, daß im Blute sehr viel häufiger, als man es früher dachte, Keime zirkulieren. Daß diese an Klappen sich niederschlagen können, daß diese in Varizen Thrombosen machen können, versteht sich von selbst". Diese Theorie müssen wir nach den früheren Ausführungen ablehnen. Obwohl Zweifel an der Infektionstheorie festhält, bringt er selbst den

wichtigsten Einwand dagegen, wenn er sagt: „Diese Erfahrungen brachten mich dazu, alle Verbesserungen der Asepsis, so viele davon in Vorschlag kamen, anzunehmen und in der Blutstillung durch Verschorfung, die ich eine Zeit lang ausgeschaltet hatte, zum alten Verfahren zurückzukehren, um die Asepsis so auf die Spitze zu treiben, daß mehr zu tun nicht möglich war", die Häufigkeit der Embolien blieb dadurch unverändert. Diesen Erfolg hat Krönig schon zu Beginn der „Gummiära" in Dresden vorhergesagt.

Veit hat im Anfange des Jahres 1910 bei 900 Operationen die hohe Zahl von 5 tötlichen Embolien gesehen. Er führt die 5 Fälle darauf zurück, daß bei allen eine Berührung gerade mit der Scheide zustande gekommen sei; dadurch hält er die Infektion für erwiesen, trotzdem in einem Falle sogar eine Temperatursteigerung fehlte. Demgegenüber ist schon wiederholt darauf hingewiesen, daß, wie einige Autoren betonen, und was ich auch am Freiburger Material zeigen kann, verhältnismäßig so selten Thrombosen und Embolien nach Adnexoperationen gefunden werden, die recht häufig gerade bei schwer entzündlichen Adnexen ausgeführt werden. Zurhelle hat z. B. unter 14 tötlichen Lungenembolien keine einzige nach einer Adnexoperation gesehen. Ebenso sind im Materiale Kleins die Adnexoperationen nur ganz gering belastet.

Auch braucht es häufig gar nicht zur Eröffnung der Scheide zu kommen, es genügt eine Probelaparatomie bei Carcinomkranken, um Thrombosen zu veranlassen. Friedemann gibt nach Probelaparatomien bei Carcinom die Zahl der Thrombosen mit 10% an. Zurhelle hat mit 3,5% bei Probelaparatomien eine höhere Zahl Thrombosen als bei den Totalexstirpationen.

b. Begründung durch die Theorie der Stromverlangsamung.

Die Ursachen, die die Anhänger der Stromverlangsamungstheorie für die Häufigkeit der Thrombosen und Embolien bei Myom und Carcinom verantwortlich machen, hat Zurhelle zusammengefaßt. Er verweist der Infektionstheorie gegenüber auf die mannigfachen stromverlangsamenden Komplikationen gerade beim Myom. Er erörtert dort ausführlich den innigen Zusammenhang zwischen Myomerkrankung und Herzdegeneration. Durch die andauernden, sich oft über Monate oder Jahre hinziehenden Blutungen tritt eine starke Anämie ein, die an sich schon die Thrombosegefahr steigert. Durch die Anämie kommt es auch zu einer Degeneration des Herzmuskels infolge mangelhafter Ernährung. Braune Degeneration wird bei Myomkranken so häufig beobachtet, daß man von „Myomherzen" zu sprechen pflegt und besonders häufig findet man dabei die Herzverfettung der chronischen Anämie, ohne daß sich dies vorher bemerkbar zu machen braucht. Ferner kommen beim Myom die früher schon erwähnten mechanischen Momente in Betracht, Druck auf die Gefäße, besonders bei langjährigen Myomen, Hochstand des Zwerchfells und damit schlechte Atmung, Schonungstherapie mit langdauerndem Krankenlager. Auch depressorische Gemütsstimungen werden von Hell verantwortlich gemacht, da sie die Zirkulation beeinflussen. Kurz, die für die Stromverlangsamung disponierenden Momente sind in großer Anzahl vorhanden.

Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Carcinom. Bei diesem erkennen allerdings ziemlich alle Autoren an, daß die „marantische" Thrombose vorkommen kann.

Die Herzveränderungen beim Carcinom sind nicht sehr ausgesprochen, wohl, wie Zurhelle meint, weil dort nicht so chronische Anämien die Regel sind; entweder läßt sich das Individuum vorher operieren oder es geht am Carcinom zu Grunde. Aber die allgemeine Kachexie, das Darniederliegen sämtlicher Lebensfunktionen, die schlechte Ernährung, lokal auch wieder infolge des Wachstums des Carcinoms nach Klein eine Steigerung des Innendrucks der Gewebe, bilden so viele und schwere Schädigungen, daß man auch ihnen einen stark stromverlangsamenden Einfluß zusprechen darf.

Einfluss der Operation auf Thrombosebildung.

Häufig kommt es, worauf von Herff und Ferge hinweisen, auch vor der Operation schon zur Thrombose. Man erkennt daraus, daß die Operation nicht Bedingung für die Thrombose ist. Wie schwer rein mechanisch die Operation auf den Körper einwirkt, wird aber häufig unterschätzt; Zahlen wie die v. Lichtenbergs, der bei besonders sorgfältiger Untersuchung nach Operationen in 35% der Fälle die physikalischen Befunde pneumonischer Lungenkomplikationen feststellen konnte, beweisen den schweren Schaden, den jeder Eingriff erzeugt, sodaß es wohl verständlich ist, daß die Thrombose in der Hauptsache eine postoperative Komplikation ist.

Prophylaxe gegen die Thrombose während der Operation.

Entsprechend den Anschauungen, die sich die einzelnen Kliniken über das Wesen der Thrombose gebildet haben, regelt sich nun auch die Prophylaxe und Therapie.

Die Anhänger der Infektionstheorie legen den Hauptwert auf Asepsis bei der Operation und absolute Bettruhe nachher.

Bei der Operation betonen sie vor allem die Gefahr einer Infektion von der Scheide aus. Zweifel will dem entsprechend, da er trotz allerstrengster Asepsis auch nicht die geringste Besserung gesehen hat, wieder zu einer mäßigen Antisepsis zurückkehren, sobald die Scheide eröffnet wird. v. Franqué sucht diese Ausschaltung der Scheide zu erreichen, indem er erst nach Anlegung sämtlicher Unterbindungen am Uterus die Scheide eröffnet. Auf Vermeidung einer möglichen Ansaugung von Bakterien durch noch nicht unterbundene Venen richtet auch Veit sein Hauptaugenmerk. Wenn Bumm die Massenligaturen verpönt, da bei ihnen leicht Nekroseninfektion des unterbundenen Stumpfes eintreten könne, so verweist Krönig demgegenüber auf die relative Seltenheit von Thrombosen nach entzündlichen Adnexoperationen, bei den sich Massenligaturen gar nicht immer vermeiden lassen. Zurhelle gibt aus der Bonner Klinik die Zahl der Thrombosen nach Myomen viermal so hoch an als nach Adnexoperationen (2,75 % gegen 0,7 %). Aehnliche Zahlen findet Klein, und Krönig hat schon erwähnt, daß er in seinem Material keinen Fall von Thrombose nach Adnexoperationen gefunden hat, was gegenüber den 6 Fällen von Thrombose nach Myomoperationen sehr bemerkenswert ist.

Witzel meint, daß infolge von Zerrungen an den Gefäßen leicht Thrombosen entstehen könnten, doch scheint mir diese Gefahr nicht groß zu sein, da sonst öfter nach starken Intimaverletzungen Thromben entstehen müßten, oder der Operateur müßte das Gefäß

sehr arg lädieren. Bei Operationen in der Achselhöhle, bei denen die Gefäße oft auf längere Strecken frei präpariert werden und die dabei auch noch einer starken Abkühlung unterliegen, treten sehr selten Thromben auf.

Früher sind Chloroform und Aether beschuldigt worden, daß sie durch Gerinnungen in der Lunge dort zu Thrombose führten. Trotzdem dieses theoretisch nicht ausgeschlossen wäre, widerspricht dem die Erfahrung von Mikulicz, der nach Operationen mit Schleich'scher Lokalanästhesie die Lungenkomplikationen sich nicht vermindern sah. Daß Chloroform und Aether sparsam anzuwenden sind, ergibt sich aber von selbst infolge ihrer anerkannten Schädigung des Kreislaufes; Chloroform und Aether wirken beide schädigend auf das Herz ein, denn wenn der Aether auch während der Applikation die Herzaktion verstärkt, so tritt nach Riedel dafür später eine starke Erschlaffung ein.

Zweifel hat die Beckenhochlagerung für die Ansaugung von Keimen, und damit für Thrombose verantwortlich gemacht. Nach den früheren Ausführungen müssen wir diese Begründung ablehnen.

Prophylaxe der Thrombose in der Nachbehandlung.

Für die Nachbehandlung der Operierten sind mit Rücksicht auf die Thrombosengefahr die mannigfaltigsten Vorschläge gemacht. Zu der Zeit, da die Doktrin des Spätaufstehens nach Operation und Geburt noch beinahe unerschüttert war, hat Lenander, ebenso wie jetzt noch Sippel, versucht, auf die ungünstigen Strömungsverhältnisse des Kreislaufes einzuwirken.

Um ein Abströmen des Blutes aus den unteren Extremitäten herbeizuführen, ließ er das Fußende des Bettes durch untergelegte Klötze bis zu 50 cm erhöhen, besonders bei erschöpften und anämischen Patienten. Daß diese Erhöhung eine ständige Qual für den Patienten darstellt, ergibt sich daraus, daß die freie Atmung sehr erschwert ist, da das Zwerchfell durch die Organe des Abdomens hochgedrückt wird. Diese Atemstörung bringt nach Witzel dann außerdem eine Störung der venösen Zirkulation mit sich und damit wiederum Thrombosengefahr.

Ferner suchte Lenander, was von sehr vielen Autoren empfohlen wird, begünstigend auf die Herzkraft einzuwirken durch subkutane Kochsalzinfusionen, sowie durch eine allgemeine stimulierende Behandlung. Auf diese legen einige Autoren auch vor der Operation bei Patienten mit schlechter Herzkraft oder bei starker Entblutung großen Wert.

Da Lenander das häufige Vorkommen von Thrombosen der unteren Extrimitäten besonders links durch Koprostase erklärte, verlangt er reichliches Abführen.

Riedel hatte wegen des häufigen Vorkommens von Thrombosen in den unteren Extremitäten, besonders links, entsprechend seiner mechanischen Erklärung dieser Tatsache, eine Hochlagerung der Beine mittels Keilkissens vorgeschlagen. Dagegen sprechen sich Döderlein und Krönig aus, weil dann die Vena iliaca externa den am tiefsten liegenden Teil der venösen Blutsäule vom Fuß bis zum Herzen darstellt und es an dieser Prädilektionsstelle dann besonders leicht zur Stromverlangsamung kommen kann.

Das Frühaufstehen.

Die einschneidenste Maßregel in der Prophylaxe von Thrombose und Embolie bildet das Frühaufstehen. Ries (Chicago) und Bold (New York) und in Deutschland Küstner machten zuerst den Vorschlag, an Stelle des langen Stilliegens der Patienten eine Uebungstherapie gegen die Thrombose einzuführen; sie wollten das erreichen durch das Frühaufstehen, dann aber auch durch Massage der Beine und den teilweisen Ersatz der Rückenlage durch die Seitenlage. Ihnen schlossen sich in Amerika Chandler und die Gebrüder Mayo an, in Deutschland befürworteten es besonders unter den Chirurgen Kümmel, unter den Gynäkologen vor allem Krönig.

Entsprechend ihrer Anschauung von der Entstehung der Thrombose lehnte die Mehrzahl der Kliniker das Frühaufstehen ab, aber langsam wächst doch die Zahl derer, die nach gründlicher Nachprüfung sich den Vorteilen dieser Behandlungsmethode nicht verschließen konnten und die wie Hartog, Witzel, Döderlein, Wertheim, Höhne, Cohn, Klein, Fritsch, Zurhelle u. a. dafür eingetreten sind.

Durch das Aufstehen wird die Blutzirkulation sicherlich am schärfsten angeregt, besser als durch einfache Massage der Beine; das Aufstehen zwingt das Herz in vollstem Maße seine Arbeit wieder aufzunehmen und dadurch wird einer Erschlaffung des Herzmuskels vorgebeugt. Von großer Wichtigkeit ist nach Kümmel, daß die Atmung freier und leichter, und dadurch die Gefahr des Eintritts von Bronchitiden und Pneumonien eine geringere wird, ein Moment,

das gerade bei älteren Leuten von größter Wichtigkeit ist; auch wird durch die verbesserte Zwerchfellatmung direkt eine Saugwirkung ausgeübt, die sehr zur Blutentleerung der unteren Extremitäten beiträgt. Das Frühaufstehen regt die Darmtätigkeit an und mildert so die Beschwerden infolge von Darmblähungen und Meteorismus sehr erheblich, die sonst oft trotz Abführmittel und Klysmata, trotz Eserin und Strichnininjektion nicht zu beheben sind. Endlich befördert es die Urinentleerung, sodaß auch das Katheterisieren eingeschränkt, und damit eine weitere Infektionsgefahr vermieden wird.

Als Haupteinwand wurde von den Gegnern gerade besorgt, daß nach dem Frühaufstehen leichter Embolien entstehen könnten. Vergleichen wir die Zahlen, so zeigt sich, daß die Zahl der tödlichen Embolien an den Kliniken mit Spätaufstehen zum mindesten die gleiche ist. Natürlich, Zahlen sind schwer vergleichbar, trotzdem darf man wohl dem einiges Gewicht beimessen, daß z. B. Albanus nach 1140 Operationen bei Spätaufstehen 10 tödliche Embolien sah, Hofmeier bei Spätaufstehen unter 525 Myomen 2 tödliche Embolien, ebenso Pichevin unter 386 Myomoperationen 12 tödliche Embolien (Remmer) und Kümmel unter 1210 Operationen 12 tödliche Embolien; dagegen fand Krönig unter 2884 abdominellen Operationen, darunter 391 Myomoperationen bei in der Mehrzahl Frühaufgestandenen 3 tödliche Embolien; ebenso sah Klein in seinem Material die Zahl der Embolien beim Frühaufstehen sich verringern und Ries und Bold hatten unter 1000 Operationen keine Embolie.

Wenn dem gegenüber v. Herff über 2 Fälle tödlicher Embolie bei angeblichem Frühaufstehen klagt,

so hat Krönig darauf erwidert, daß v. Herff erst am dritten Tage die Patienten sich auf die Seite legen, am fünften Tage aufsitzen und am zehnten Tage aufstehen läßt, daß dies also kein richtiges Frühaufstehen sei. Auch Franz verspricht sich einen Wert vom Frühaufstehen nur dann, wenn die Kranken schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation aus dem Bett gebracht werden, sagt doch v. Herff selbst, daß von den Thrombosen nach seinem Material die ersten Anzeichen nachweisbar sind:

am 1.	Tage 16,5 %	70,8 %
„ 2.	„ 17,8 %	
„ 3.	„ 13,7 %	
„ 4.	„ 10,9 %	
„ 5.—9.	„ 1,0 %	
„ 10.	„ 10,9 %	

sodaß v. Herff schon über 70 % seiner Thrombosen hat entstehen sehen, ehe er mit der Prophylaxe eigentlich beginnt. Busse hat in Jena sogar beim Aufstehen am fünften Tage eine Abnahme der Thrombosen und Embolien feststellen können.

Vielfach sind Befürchtungen ausgesprochen, daß die Wundheilung gestört werden möchte, und Kümmel hat einen aseptischen Wundverlauf als Vorbedingung zum Frühaufstehen gefordert. Demgegenüber hat Krönig schon früher betont, daß er glaubt, durch das Frühaufstehen die Disposition zur Infektion herabsetzen zu können. Hernien sind nach Laparatomien nicht aufgetreten und ebenso ist bei fester Naht, (d. h. Peritoneum, Fascie, Muskulatur und Haut einzeln vernäht) nie ein Aufplatzen der frischen Wunde beobachtet, außer wenn es infolge von Infektion zur

Fasciennekrose kam. Darin decken sich die hiesigen Ergebnisse mit denen Kümmels, Hartogs aus der Landau'schen Klinik, Cohns aus der Kieler, Hüffels aus der Erlanger Klinik u. a.

Daß gerade Patienten mit Anämie, Herzfehler und großer Schwäche möglichst bald außer Bett zu bringen sind, versteht sich dann, wenn man an die Theorie der mechanischen Entstehung der Thrombose glaubt, eigentlich von selbst.

Therapie der Thrombose und Embolie.

Ueber die Thrombosetherapie läßt sich nur sagen, daß sie überall gleich gehandhabt wird, vor allem Ruhelage, eventuell Hochlagerung des Beines.

Ueber den Wert des Mahler'schen Zeichens für das Erkennen einer nahenden Thrombose hat die Klinik keine sicheren Erfahrungen sammeln können, da sich keine Fälle fanden, die als beweisend für das Zeichen anzusprechen wären.

Ueber die von Michaelis vor kurzem angegebenen subfebrilen Temperaturen als Prognostikon der Thrombose kann ich nichts angeben, da Michaelis mit Recht die Resultate alter Kurven als nicht beweisend ablehnt.

Auch für die Embolie gibt es kein Signal, das auf die Gefahr hinweist. Früher stand der Arzt diesem furchtbaren Zufall ganz wehrlos gegenüber, heute besitzen wir wenigstens einen Wechsel auf die Zukunft in der Trendelburg'schen Operation, die zwar noch mit 100 % Mortalität belastet ist, aber nach den bisherigen Erfahrungen doch vielleicht hier und da ein verlorenes Leben retten kann.

Prophylaxe und Therapie der Freiburger Frauenklinik.

Entsprechend der Anschauung von der mechanischen Entstehung der Thrombosen sind in der Freiburger Frauenklinik folgende prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen getroffen.

Da der Allgemeinzustand der Patientin ein möglichst guter für die Operation sein soll, wird die Kranke nicht durch langes Abführen zu sehr geschwächt, sondern erhält nur am Tage vor der Operation einige Klysmen. Am Tage der Operation selbst aber wird ihr noch Nahrung gereicht.

Weil keine Rücksicht auf eine infektiöse Entstehung der Thrombose genommen wird, und da die Selbstreinigung der Scheide nach der Ansicht der hiesigen Klinik einen genügenden Schutz gegen eine sonstige Infektion bietet, erfolgt eine Desinfektion der Scheide nicht mehr, nur wird darauf geachtet, daß drei Tage vor der Operation keinerlei Untersuchungen von der Scheide aus vorgenommen werden.

Ebenfalls um das Herz und die Atmung zu schonen, wird Chloroform und Aether-Narkose nach Möglichkeit vermieden und fast ausnahmslos Lumbalanästhesie bezw. in letzter Zeit die Extraduralanästhesie ausgeführt. Vor der Operation erhält die Patientin außerdem zwei Scopolamin - Morphium - Injektionen. Diese Art der Kombinations-Narkose hat auch den Vorteil, daß das postoperative Erbrechen und Uebelsein sehr eingeschränkt wird und daß die Patientinnen, selbst schwer entblutete Myomkranke am nächsten Tage sich so wohl fühlen, daß sie aus dem Bett gebracht werden können.

Die steilste Beckenhochlagerung, wie sie Zweifel für die Entstehung der Thrombose verantwortlich gemacht hat, wird in der hiesigen Klinik garnicht geübt, eine mäßig steile und geringere nur für kurze Zeit während der Operation und für Zeiten bis zu fünf Minuten aus technischen Gründen bei Ausführung der Extradoralanästhesie vor Beginn der Operation.

Sorgfältig vermieden wird natürlich während der Operation eine Abkühlung der Patientin durch kleine Schnitte, gute Abdeckung des Operationsfeldes und durch Heizung des Operationstisches.

Auch Massenligaturen werden nur in seltenen Ausnahmefällen gelegt.

Ueber die Technik des Frühaufstehens an der Freiburger Frauenklinik ist nur das zu wiederholen, was Gauß schon früher in Dresden gesagt hat. Darnach sind an der hiesigen Klinik Indikationen zum Frühaufstehen: „Anämie, Schwäche, Herzfehler, Varizen und befürchtete Infektion. Kontra-Indikationen bilden nur Prolapsoperationen, bei denen eine Levatornaht ausgeführt wurde; diese Patientinnen müssen eine zwölftägige Bettruhe einhalten. Hier muß leider aus technischen Gründen auf das Frühaufstehen verzichtet werden, da in diesem Falle ein Erfolg der Operation von längerer Bettruhe abhängig ist.

Sofort finden wir aber auch im Material der Freiburger Frauenklinik, um das vorweg zu nehmen, zwei Fälle von Thrombosen nach Prolapsoperationen. Es besteht hier also eine Zwangslage, bei der man die Thrombosegefahr mit in Kauf nehmen muß, da sonst die Operation sicher erfolglos wäre. Die Fälle zeigen uns aber andererseits aufs Deutlichste, wie wichtig das Frühaufstehen für die Verhinderung der Throm-

bose ist und wie in der Tat auf jede Weise versucht werden muß, die Kranken möglichst früh außer Bett zu bringen.

Deshalb stehen hier alle übrigen Patientinnen innerhalb der ersten 24 Stunden auf, außer wenn ausdrücklicher Widerstand geleistet wird; auch dann versuchen wir durch Zureden wenigstens den zweiten Tag einen Erfolg zu erzielen und es ist nur eine geringe Zahl von Patientinnen, die auch dann nicht aufstehen.

Andererseits ist es eine häufige Erscheinung, daß Patientinnen, die wegen Prolapsoperationen oder aus anderen Gründen das Bett hüten müssen, sich sehr darüber beklagen, ständig den Arzt bitten, auch aufstehen zu dürfen, wenn sie sehen, wie schnell die anderen Patientinnen sich erholen, wie diese herumgehen können und gemeinsam die Mahlzeiten einnehmen. Wer das miterlebt hat, wird die Berechtigung der Äußerung Krönigs anerkennen, daß sein Nachfolger hier in Freiburg, wenn dieser etwa versuchen sollte, das Frühaufstehen wieder abzuschaffen, dabei sicherlich einen großen Widerstand der Patientinnen zu überwinden haben werde.

Daß die Rekonvalescenz durch das Frühaufstehen abgekürzt wurde, beweisen die durchschnittlichen Verpflegungstage der Klinik. Im Allgemeinen konnten die Patienten nach Alexander-Adams, Tubensterilisation und Appendektomie am 10. bis 12. Tage, nach Adnexoperationen am 12. bis 14. Tage, nach Totalexstirpation am 16. bis 18. Tage und nach Levatornaht am 21. Tage entlassen werden.

Zum Schluß sind nun noch die Fälle zu betrachten, in denen eine Thrombose oder Embolie eingetreten war.

Statistik der Freiburger Frauenklinik.

Das Material der Klinik besteht aus 2889 Operationen, von denen 2269 = 78,5 % Laparatomien und 620 = 21,5 % vaginale Operationen waren. Auf die Laparatomien entfallen 11, auf die vaginalen Operationen zwei, zusammen 13 Schenkelvenenthrombosen 0,45 % und auf die Laparatomien die drei tödlichen Embolien 0,1 %, wobei nur einmal die Thrombose vor der Embolie manifest wurde, sodaß die Gesamtzahl der Fälle, in denen eine Thrombose oder Embolie gefunden wurde, 15 Fälle = 0,52 % aller Operationen betrug.

Leider läßt sich das von den verschiedenen Autoren mitgeteilte Material nur sehr schwer unter einander vergleichen, da der Begriff der Thrombose sehr verschieden weit gefaßt wird. Die Einen verstehen unter Thrombose jede Blutstockung in den kleinsten Venen, wie sie z. B. bei entzündeten Varizen vorkommt, andere begrenzen die Thrombose enger. Krönig hat deshalb, um eine feste Grundlage für die vergleichende Statistik zu schaffen, vorgeschlagen, unter Thromben nur die Thrombose der Schenkelvenen zu rechnen, bei denen der Thrombus zu fühlen und der Oberschenkel angeschwollen ist. Er kann sich um so leichter auf diese beschränken, da nur die Schenkelvenenthromben neben den statistisch unfaßbaren Thrombosen der Uteringefäße zu den tödlichen Embolien der großen Lungenarterien führen.

Auch bei der Embolie weichen die statistischen Angaben der verschiedenen Kliniken von einander ab. Während die einen behaupten, daß nahezu jede Dämpfung nach der Operation über einem Unter-

lappen als Embolie zu zählen sei, wollen andere nur das als Embolie rechnen, wo eine Verlegung der großen Arterien stattgefunden hat. Auch hier wieder sucht Krönig eine feste Grundlage und rechnet deshalb statistisch nur die tödlichen Embolien, bei denen entweder durch die Sektion der Befund erhoben wurde, oder in denen bei verweigerter Sektion der Patient plötzlich unter den deutlichen Zeichen der Lungenembolie zu Grunde ging. Die kleinen Embolien dürfen auch hier wieder beiseite gelassen werden ohne den Wert der Statistik herabzusetzen, da sie eine sehr günstige Heilungstendenz haben, sodaß ihre klinische Bedeutung nicht groß ist.

Entsprechend dem früher ausgeführten, überwogen auch unter den hiesigen Thrombosen bei weitem die nach Myomoperationen (5 Totalexstirpationen, 1 Enukleation) = 6 und ferner nach Carcinomoperationen (3 Totalexstirpationen, 1 Probelaparatomie) = 4, sodaß auf 15 Fälle 10 Myom- und Carcinomoperationen kommen, darunter die drei tödlichen Embolien.

Wenn wir diese Fälle (s. Krankengesch. Nr. II, V, VI, VII, und III, IV, IX, XII, XIV, XV) prüfen, so sehen wir, daß bei allen mehrere Ursachen für eine mechanische Erklärung der Thrombose zu finden sind. höchstens könnte Fall XIV, in dem die infektiösen Ursachen überwiegen, mehr für eine infektiöse Thrombose sprechen. Besonders die Fälle, in denen eine tödliche Embolie eintrat, (V, VII, XV) zeichnen sich durch eine Häufung der schwersten mechanischen Schädigungen aus, während das Fieber dabei teilweise nur gering war, ja bei Fall XV sogar völlig fehlte, sodaß wir dort eine aseptische Thrombose annehmen dürfen. Ebenso können wir Fall IV und IX als aseptische

Thrombosen auffassen, da beide Male die Temperaturen nie über 37,4° stiegen. Leider konnte nirgends der Nachweis durch die Sektion geliefert werden, da diese in Fall XV verweigert wurde. In einem anderen Falle (VI) dagegen kann man sagen, hat die Natur den Beweis für den aseptischen Charakter der Thrombose selbst erbracht. Dort finden wir allerdings am 9. Tage, dem Tage des Auftretens der Thrombose eine Temperatursteigerung auf 38,0°. Als aber am 14. Tage eine Embolie auftrat, plötzlicher Kollaps mit Austritt von blutigem Schleim aus dem Munde und starke Pulsbeschleunigung, zeigte sich keine Temperatursteigerung, keine Zeichen einer Lungeneiterung, im Gegenteil, die Patientin konnte 5 Tage später schon zum ersten Male wieder aufstehen und 8 Tage später entlassen werden. Wenn die Bakterien stark genug waren, eine Thrombose zu erzeugen, so hätte ihre Virulenz doch auch ausreichen müssen, in dem idealen Nährboden des Lungeninfarktes Entzündungserscheinungen hervorzurufen, denn dafür, daß gerade die saprophytischen Bakterien Thrombose hervorrufen, haben sich gar keine Anhaltspunkte gefunden.

Endlich bildeten sich auch Thrombosen nach zwei Fällen (I, XI) von Prolapsoperationen, über die schon berichtet wurde, das eine Mal verbunden mit einer Combustio von Hämorrhoidalknoten und ferner nach zwei Fällen (VIII, X) von Abortausräumung, beide Male verbunden mit Tubensterilisation. Die Ausräumung fand das eine Mal wegen Osteomalacie, Nervositas und starker Erschöpfung, das zweite Mal wegen Tuberkulose verbunden mit Herzfehler statt; in diesem zweiten Falle ist wieder bemerkenswert, daß nie Temperaturen über 37,4° beobachtet wurden, so-

daß wir auch hier wohl mit höherer Wahrscheinlichkeit eine aseptische Thrombose annehmen dürfen.

Die Beobachtung vom häufigeren Vorkommen der Thrombose links als rechts wird auch durch das Freiburger Material bestätigt. Zweimal bestand eine Thrombose der rechten Schenkelvene, zweimal eine solche beider Beine, dagegen neunmal der linken Schenkelvene. In den zwei beiderseitigen Fällen trat zuerst die Thrombose des linken und später erst des rechten Beines auf.

Krönig hat behauptet, daß auch das höhere Alter eine gewisse Disposition zur Thrombose mit sich bringe. Wenn wir bedenken, daß die Zahl der Patientinnen, die sich im Alter über 45 Jahren gynäkologisch behandeln lassen, eine unverhältnismässig viel kleinere ist als derer, die in früheren Jahren zur Operation kommen, so kann folgende Übersicht aus dem hiesigen Material als Stütze für Krönigs Behauptung gelten.

Alter:	Zahl der Thrombosen
20—30	2
30—45	7
über 45	6

Die drei Fälle, in denen eine Embolie eintrat, hatten sogar das hohe Alter von 53, 59 und 59 Jahren.

Wir haben schon bei der Erörterung über das Frühaufstehen (S. 34) an den Vergleichszahlen gesehen, daß diese Behandlungsmethode einen außerordentlich günstigen Erfolg gehabt hat und daß das Resultat der Freiburger Frauenklinik, soweit sich das vergleichen ließ, zu den günstigsten zu rechnen ist. Bemerkenswert ist nun, daß unter den Thrombose-

und Embolie fällen keiner ist von Patienten, die am ersten oder zweiten Tage aufgestanden sind. Vom dritten Tage bis zum Tage der Thrombose aufgestanden waren drei Patienten, ein Patient war vom 3.–8. Tage und am 11. Tage außer Bett, am 12. Tage trat dann die Thrombose ein; diese vier Fälle kann man, streng gerechnet, da die Patienten ja eigentlich innerhalb der ersten 24 Stunden aufstehen sollen, als Mißerfolge des Frühaufstehens rechnen, nicht dagegen die folgenden zwei Fälle, wo die Patienten einmal am 3. und 4. Tage aufgestanden, dann aber bis zum Auftreten der Thrombose am 11. resp. der Embolie bei der zweiten Patientin am 12. Tage wieder bettlägerig wurden.

Eine Patientin, die vom 3.—22. und 36.—42. Tage aufgestanden war, bekam am 55. Tage eine Thrombose. Daß ein solcher Fall nicht als Versager des Frühaufstehens gerechnet werden kann, wird jeder zugeben, der sich nicht auf einen Standpunkt wie Roth stellt. Roth schreibt: „Fromme berichtete bald darauf von einer 19jährigen I. para, die nach normaler Spontangeburt am zweiten Wochenbettstage eine Stunde aufstand. Am nächsten Tage bestand hohes Fieber, das vier Tage anhielt. Darauf fieberfreier Verlauf, bis die Wöchnerin am 11. Tage nach kurzem Aufrichten embolisch zu Grunde ging. Hier war also trotz des Frühaufstehens die Thrombose eingetreten, die zu dem traurigen Ende führte“. Gegen diesen Standpunkt läßt sich natürlich überhaupt nicht streiten, denn wer eine solche Wunderheilung verlangt, kann sich über die grundlegenden Fragen der Lehre von der Thrombose niemals auch nur im entferntesten klar geworden sein.

Die letzten Fälle von Thrombose betreffen zwei Patienten, die erst am 12. Tage aufgestanden waren und dann am 13. resp. 14. Tage eine Thrombose bekamen, das ist, wie schon gesagt, nach der Anschauung der Freiburger Klinik kein Frühaufstehen mehr und endlich fünf Patienten, die überhaupt nicht aufgestanden waren.

Wir sehen also, daß das Frühaufstehen keine absolut sichere Prophylaxe gegen die Thrombose darstellt, was jeder verstehen wird, da es in der Medizin nirgends ein Mittel gibt, das unter allen Umständen hilft; wir können aber sagen, dass die Ergebnisse, die die Freiburger Klinik durch das Frühaufstehen erzielt hat, vorzüglich sind. Das Material ist groß genug, um diese Ergebnisse nicht als Zufallsprodukte dastehen zu lassen. Die befürchteten Komplikationen sind ausgeblieben, in keinem der drei Embolifälle ist das Frühaufstehen für das Auftreten der Embolie verantwortlich zu machen. Auch sonst hat das Frühaufstehen viele Vorteile vor der alten konservativen Behandlungsmethode.

Es ist also zu hoffen, daß sich weiterhin immer mehr Kliniken der Prüfung dieser Frage zuwenden und sie an einem größeren Material studieren, wozu ihnen die guten Erfolge der Freiburger Klinik die Berechtigung geben, dann werden auch sicher die Resultate nicht ausbleiben.

Krankengeschichten.

Fall I.

1905 Bd. I. Nr. 22. F. J. 36 Jahre; Landwirtsfrau; III. p. 11. 1. 05—4. 3. 05. Litt einmal an Rotsucht; vor 14 Jahren Nierenentzündung. Mittelgroße Pat. von gesundem Aussehen. Lungen und Herz o. B. Auf beiden Beinen stark dilat. Venen. Seit 2—3 Jahren beinahe beständig Brennen beim Wasserlassen, mehrere Male Wasser geholt. Seit 3—4 Wochen Blutung aus dem Mastdarm bei jedem Stuhlgang, dabei Brennen. Bei Spreizen der Labien sieht man einen Teil der vorderen Scheidewand. Starker eitriger Fluor, sowie alle Anzeichen einer frischen Kolpitis. Aus der Urethra entleert sich ebenfalls dünnflüssiger Eiter. Am Rektum von außen einige Knoten sichtbar. 18. 1. Kolporrhaphia anterior, Combustio von drei Haemorrhoidalknoten. Dauer 51 Min. Narkose N_2O u. Chloroform Aether. Am 2. Tage Fieber bis 38,4 Kopfschmerzen, Mastdarmdrain entfernt. Am 5. Tage fieberfrei, Urin spontan, noch etwas trüb, im Sediment Leukozyten. Am 11. Tage Tage Blasenbeschwerden völlig geschwunden, geringe Stuhlbeschwerden. 12. Tag, Pat. steht auf, am 14. Tage, abendlicher Temperaturanstieg bis 38,0 bei unverändertem Puls. Klagen über Schmerzen im linken Bein und Stechen auf der Brust. Ueber den Lungen nichts nachweisbar. Innenseite des linken Oberschenkels auf Druck empfindlich. Ordin. Bettruhe u. Hochlagerung des l. Beines. 17. Tag Allgemeinbefinden unverändert, noch immer Schmerzen im linken Bein. Linke Schenkelbeuge etwas geschwollen, geringes Oedem am Knöchel. Unterhalb des Poupartschen Bandes strängförmige, sehr druckempfindliche Verdickung. Hüftgelenk, sowie andere Gelenke frei. Am 19. Tage Oedem am l. Knöchel bei Hochlagerung des Beines gänzlich geschwunden, sonst unverändert. 33. Tag, steht auf. In den letzten Wochen fieberfrei, Abnahme der Beschwerden. In der l. Schenkelbeuge derber fingerdicker Strang, nicht mehr druckempfindlich. 36. Tag, das l. Bein nach kurzem Aufsein regelmäßig stark cyanotisch, oedematös. Lebhafte Beschwerden. Am 43. Tag entlassen. Beträchtliches Oedem des l. Beines, cyanotische Verfärbung. Klagen über Schmerzen und Spannung im Bein. Sonst geheilt.

Fall II.

1905 Bd. II. Nr. 97. B. Sch. 52 Jahre, Polizeidienersfrau. IV. p. 14. 6. 05 15. 7. 05, gestorben. 1 Schwester an Kehlkopfschwindsucht gestorben. Pat. angeblich früher nie krank. Kleines kränkliches Wesen von hochgradiger Empfindlichkeit und Aengstlichkeit. Gesichtsfarbe aufs äußerste ausgeblutet. Schleimhäute sehr blaß, Muskulatur atrophisch, Pannic. adip. hochgradig geschwunden. Lungen o. B., Herzgrenzen o. B., Töne rein. Puls 90-100, sehr klein, regulär. Haemoglobin 35-40 %, Schrumpfniere. Seit April mit Ausnahme von 8 Tagen täglich Blutungen. Am 9. 6. morgens und abends je 1 starke Blutung. 14. 6. Arzt geholt. Gazetamponade. Seitdem keine Blutung. 14. 6. Portio in Höhe der Interspinallinie bildet einen flachen Zapfen mit rundlicher, glatter Muttermundsöffnung, für Fingerkuppe durchgängig. Man fühlt deutlich weiches, schwammiges Gewebe. Bei bimanueller Untersuchung per rectum erweist sich der Cervikalabschnitt verbreitert zu einem hühnereigroßen Tumor, der besonders rechts sich in das Parametrium vorbuchtet. 28. 6. Exstirpatio uteri totius c. adnexis nach Wertheim. Uterus gänseeigroß u. prallgespannt, Verwachsungen mit der Hinterseite des Rectum u. Jleum werden mit der Scheere durchtrennt. 2 bohnengroße Drüsen gesondert entfernt. Dauer 58 Minuten Narkose: Skopolamin-Morphium, Aether-Chloroform. Nach der Operat. bald erwacht, kein Erbrechen. Am 2. Tage klagt Pat. über starken Durst und Herzklopfen, Herzaktion sehr beschleunigt bei gutem und regulären Puls. Ordin. Strophantin, Infus. digital. Urin spontan. Am 3. Tage auf Digital. Puls 110, Herzklopfen geschwunden. Temp. 37,8. Am 4. Tage mehrmals dünner Stuhl. Status unverändert. Am 5. Tage gegen Abend heftigen Schüttelfrost. Temperatur 40°, Puls 124, weich regulär. Unterer Wundwinkel secerniert, 4 cm weit geöffnet, darauf enleert sich reichlich schmutzig gelblicher Eiter. Am 7. Tage noch einige Schüttelfröste. Im Anschluß an den letzten bedrohliche Pulsschwäche durch mehrere Kampherinj. behoben. Am 8. Tage weitere starke übelriechende Eiterentleerung aus der Wunde. 9. Tag. Schmerzhafte Schwellung des linken Beines, bes. d. Unterschenkels. Hier ist deutlich Thrombosebildung nachzuweisen. Das r. Bein wird feucht eingewickelt und hoch-

gelagert, l. reichlich massiert. Andauerndes Schwächegefühl, großer Durst. In den nächsten Tagen dauernd starke Herzschwäche, reichlich Stroph. Digital. Kampher. Am 18. Tage exitus letalis an Herzschwäche.

Sektionsbefund.

Allgemeine Anämie, zum größten Teil vernarbte Laparatomiewunde. Oedeme beider Unterschenkel, besond. rechts, geringgradiger Hydrothorax beiderseits. Pleuritis adhaesiva geringen Grades beiderseits. Dilatation des rechten Herzens. Beginnende braune Hyperthropie. Alte Verdickung des Wandendocards links. Lungenemphysem links Thrombose der Gefäße im r. Unterlappen. Herdpneumonie des r. Unterlappens. Alte pareuchymatöse Nephritis. Verwachsungen des Netzes mit der Laparatomiewunde und den Beckenorganen. Taenia saginata. Ascaris lumbricoides.

Fall III.

1905 Bd. II. Nr. 107. L. Schm. 39 Jahre, Fabrikarb. l. p. ledig. 23. 6. 05 — 27. 9. 05. Familienanamnese o. B. Pat. ist früher stets gesund gewesen. Sie ist mittelgroß, kräftiger, gedrungener Knochenbau. Zu dem leidlichen Fettansatz des Körpers stehen die eingefallenen blassen Gesichtszüge im lebhaften Kontrast. Lunge o. B. Kleine Herzdämpfung. Töne an der Spitze rein, nach r. hinüber, jenseits der Parasternallinie bis hinauf zum II. J. R. leichtes systolisches Geräusch. An den Halsvenen keine Ueberfüllung, nur im Jugulum eine ganz leichte Doppelpulsation der Jugular. dextra. An der Radialis Blutdruck 120; r. dorsalis pedis 100, deutlich gegen l. different. Haemoglob. 65 %. Vor vier Jahren Zunahme der Menstrualblutungen, die seit zwei Jahren je 10 Tage dauern. Intervalle seit 6 Monaten je 14 Tage. Seit Februar arbeitsunfähig. Oberhalb der Symphyse kindskopfgroßer, beweglicher Tumor von glatter Oberfl. 7. VII Myomenucleation. Reichliche Blutung während der Operation. Dauer 87 Min. Narkose: Scop. Morph. Chlorof. Aether. Nach der Operation kein Erbrechen, Puls 102, kräftig, Temp. 37,6. 5. Tag. Aus der Bauchwunde entleert sich dünnflüssiger, schmieriger Eiter. Temp. 38,9, Puls ruhig, 84. — 10. Tag. Sekretion läßt nach. Abends Temp. bis 38,2. — 16. Tag. Reichlich Eiter. Temp. abends 37,6, Befinden gut.

24. Tag. Temperatur steigt wieder seit zwei Tagen. Bimanuell läßt sich links neben dem Uterus ein ca. gänseeigroßes Exsudat nachweisen. 2o. Tag. Am linken Bein beginnende Thrombose, Schmerzen. Temperatur abends 39,0. 37. Tag. Pat. steht auf. Seit 6 Tagen ist die Temp. dauernd unter 38,0. Wunde secerniert noch, Beinschmerzen bestehen fort. Besserung dauert an, am 62. Tage geheilt entlassen.

Fall IV.

1905 Bd. III. Nr. 78 H. R. 33 Jahre, Gräfin. o. p. ledig, 9. 8. bis 13. 10. 05. Mutter an Schwindsucht gestorben. Ein Bruder Lungenspitzenkatarrh. Pat. mit 18 Jahren Blinddarmentzündung. Im 25. Jahre Rippenfellentzündung. Das sich anschließende Lungenleiden heilte nach einer halbjährigen Kur in Davos aus. Groß und hager gebaute Pat. Muskulatur schlaff, Schleimhäute leidlich gerötet. Lungen und Herz o. B. Puls regelmäßig. Perioden beginnend mit 18 Jahren schwach, regelmäßig mit großen Schmerzen 5—6 Tage lang. An Stelle des Uterus ein Konvolut von derben Tumoren, deren größter median gelegen, fast bis in Nabelhöhe reicht, während die seitlich gelegenen Apfelgröße erreichen und dem Beckenboden adhaerent sind. 11. 8. Myomexstirpation. Pfannenstielscher Querschnitt. R. u. l. vom Uterus das Parametrium doppelt abgeklemmt, zwischen den Klemmen durchschnitten und diese durch Unterstechungen ersetzt. Dann wird auf eine in die Vagina eingeführte Kornzange eingeschnitten, die Wundränder gefaßt und unterstochen und auf diese Weise der Uterus von der Scheide abgetragen. Nach Beendigung wird noch der in dichte Adhaesionen eingelagerte und mit der Unterlage fest verwachsene Proc. vermiformis entfernt. Dauer 53 Min. Narkose Chloroform-Aether. Nach der Operation zwei Tage anhaltend nervöses Erbrechen bei guter Herztätigkeit. 9. Tag. Glatter fieberfreier Verlauf. Wunde primär geheilt. 17. Tag. Anschwellung des l. Ober- u. Unterschenkels. In der Gegend der Femoralis schmerzhafter Strang, nervöse Beschwerden. Schlaflosigkeit. 19. Tag. Bein beginnt wieder abzuschwellen, in der nächsten Zeit reichliche nervöse Beschwerden, Magenkrämpfe. Seit 14 Tagen nie Temp. über 37,0. — 37. Tag. Zum ersten Mal aufgestanden. 38. Tag. Schmerzen im recht. Bein, wieder bettlägerig. Kleiner Furunkel am l. Bein infolge der lang-

dauernden feuchten Umschläge, durch Incision geöffnet. — 39. Tag. Schmerzen im rechten Bein halten an. Feuchtwarme Umschläge. 41. Tag. Temperat. steigt bis 38,6. Das r. Bein ist an der Wade etwas dicker. Gegend der vena cruralis etwas schmerzhaft, dort strangförmiges Gebilde zu fühlen. 40. Tag. Links gut, r. schmerzhaft, aber nicht mehr geschwollen, kein Oedem. 48. Tag. Seit 7 Tagen fieberfrei. Geringe Schmerzen r., fossa inguinal. frei. Massage. 61. Tag Entlassung. Bei längerem Aufsein noch ziehende Schmerzen im r. Unterschenkel, keine Oedeme, keine Cyanose des Beins.

Fall V.

1906 Nr. 202. A. St. 59 Jahre, Tagelöhnersfrau, verh. 0. p. 25. 3. 06—4. 4. 06., gestorben. Vater gestorben an Geschwüren im Leib, Mutter an Wassersucht, zwei Geschwister als kleine Kinder. Pat. ist nie krank gewesen, nur wurde angeblich nach einem Brandunglück die Periode 3 Jahre unregelmäßig. Letzte Periode vor 11 Jahren. Kleine, stark abgemagerte, anämische Frau. Schleimhäute mäßig injiziert. Muskulat. sehr schlaff, Pannic. adip. sehr dürftig. Kropfanlage. Lungen u. Herz o. B. Puls 88—96 kräftig. IV. Rippen beiderseits des Sternum stark vorgewölbt, Proc. ensiformis eingezogen (Trichterbrust). Inguinaldrüsen beiderseits sehr stark geschwollen. Pat. litt einige Jahre an Ausfluß, Gebärmutterkatarrh, im März 1905 begannen Blutungen, die aber auf ärztliche Therapie zurückgingen. Pat. litt ständig an Kreuzschmerzen, Verstopfung, vermehrtem Harndrang, Druckgefühl im After. Das ganze kleine Becken wird von einem derben Tumor ausgefüllt, der nach oben bis ein Querfinger breit über die Symphyse reicht und die Vagina stark nach vorn vorwölbt und das Rectum seitlich nach links vollkommen verdrängt. Lig. latum und Parametrien sind durch den Tumor vorgewölbt. Aus der Scheide entleert sich gelbl. eitriges Sekret. Diagnose: Myoma uteri. 30. 3. Exstirpatio uteri totalis sine adnexis per vaginam. Nach Spaltung der hinteren Scheidewand entleeren sich gelbweißliche, schmierige Massen, größtenteils Geschwulstpartikel. Der Uterus wird nach hinten herangewälzt, es zeigt sich, daß rechts lig. rotundum und Tube abgerissen sind. L. Adnexe unterstochen und ebenso die letzten anhaftenden Reste des Uterus. Uterus abgetragen, tamponiert. Suprasymph. Quer-

schnitt. Kein Blut in der Bauchhöhle. Adnexstümpfe bluten nicht. Viele Geschwulstmassen, da inoperabel, bleiben stehen. Vernähung der Scheide. Dauer 60 Min. Narkose Skopolamin, Morphium, Stovain. Nach der Operation starke Schmerzen, Temp. 37,3. Puls 128. Kathetrisiert. 2. Tag. Befinden leidlich. sehr matt. Temp. 37,9, Puls 136. Erbrechen. 3. Tag. Reichl. schleimiges Erbrechen während des ganzen Tages. Abdomen mäßig stark aufgetrieben. keine Peristaltik nachweisbar, Puls klein, irregulär, bleibt während einer Magenspülung fort. Temp. 38,1, Puls 124. 2stündl. Kampher, Kochsalzinfusion in d. Oberschenkel. 4. Tag. Erbrechen hört auf. etwas genossen. Temp. morgens 37,7, Puls 108. Pat. läßt Stuhl und Urin unter sich. 5. Tag. Schwächenzustand wird immer größer. Brechreiz. Diarrhoen. 6. Tag. Zustand hat sich noch mehr verschlechtert. Abends Exitus letalis.

Sektionsbefund:

Unvollständige Exstirpatio uteri sarcomatosi. Thrombosen der Beckenvenen. Embolien von Pulmonalarterien Aesten mit rechtsseitigem haemorrhagischem Infarkt im Unterlappen und beginnender Pneumonie.

Fall VI.

1906 Nr. 290. A. Kn., 36 Jahre, Fabrikarbeitersfrau, verheiratet. 8. 5. 06—2. 7. 06. Vater 60 Jahre, gest. an Unterleibsleiden, sehr abgemagert (Neoplasma maligne?) Mutter 52 J. gest. viel Blut aus der Gebärmutter verloren, sehr schwach geworden. Drei Geschwister leben, 5 tot, 1 Kind von dreien an Hydrocephalus gestorben. Früher stets gesund, vor 2 Jahren wegen Blutarmut 4 Wochen zu Hause geblieben. Kleine Frau von zartem Knochenbau, schwacher Muskulatur, sehr herabgesetztem Ernährungszustand, welker Haut, kachektischem Aussehen, im ganzen schwach. Lungen o. B., Herz o. B., Puls schwach, regelmäßig 90, Leib faßförmig aufgetrieben. Milzdämpfung vergrößert. Vor einem halben Jahre sei das Unwohlsein schwächer geworden, seit etwa 5-6 Wochen mit krampfartigen Schmerzen an beiden Seiten. Stuhlgangbeschwerden bes. rechts. Wasserlassen anstrengend, nachher noch Gefühl gefüllter Blase. Appetit und Kräftezustand sehr abgenommen. Geringer Prolaps der vorderen und hinteren Scheidewand. Der Uterus

ist nicht deutlich abzutasten wegen reichlicher Ascitesansammlung, scheinbar anteflektiert. L. u. r. neben dem Uterus knollige Tumoren, ebenso im Douglas bis taubeneigroße Tumoren. Grenzen bei allen nur undeutlich abtastbar. 11. 5. Laparatomia probatoria. Es entleert sich reichlich blutiger Ascites. Excision einer kleinen halblinsengroßen Metastase der r. seitl. vorderen Bauchwand. Dauer 13 Min. Narkose Scopolam. Morphium, Stovain. Diagnose: Inoperables Ovarialkarzinom. -- 2. Tag. Keine Schmerzen. 9. Tag. — 3.—7. Tag aufgestanden. Bisher Temperaturen bis höchstens 37,6, heute Abend 38,0, klagt über Schmerzen im linken Oberschenkel, besonders an der inneren vorderen Seite. Am 11. Tage ist das linke Bein im ganzen geschwollen. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Vena saphena im oberen Drittel des Oberschenkels. 14. Tag. Ohne besonderen Anlaß plötzlich Kollaps mit Austritt von blutigem Schleim aus dem Munde. Temp. 36,0. Puls sehr beschleunigt. Leib etwas stärker aufgetrieben. 18. Tag. Leib sehr stark aufgetrieben, Fluktuation. Punktion von 5 L. Ascites. 19. Tag. Pat. steht wieder auf. Bei der Entlassung am 22. Tage ist das linke Bein vollkommen abgeschwollen, Thrombose nicht mehr nachzuweisen.

Fall VII.

1906 Nr. 378. J. Sch. 59 Jahre, Sparkassenrechnersfrau, verh. VII. p. 19. 6. 06—27. 6. 06, gestorben. Vater gest. an Lungenentzündung. Mutter an Gesichtskrebs. 3 Geschwister sind gest., das letzte geisteskrank. Eine Tochter an Phthise, ein Sohn an Gehirnschlag, eins 12 Std. p. part. gestorben. Ehemann gesund. Früher nie ernstlich krank gewesen. Kleine, kräftig gebaute Frau, Schleimhäute gut injiciert, Pannic. adipos. ausreichend. Auf Brust und Bauch kleine Angiome. Lungen u. Herz o. B. Puls klein, regelmäßig, 82, Haemoglobin 85 %. Atherosclerose r. radialis. Seit ca. 5 Wochen bemerkt Pat. weißlichen Ausfluß und etwas scharfes Brennen an den äußeren Geschlechtsteilen. Ausfluß wurde später fleischwasserähnlich u. nach einer ärztlichen Untersuchung blutig, was aber bald wieder nachließ. Uterus normal, nur an der vorderen Muttermundslippe derbe, ca. 50 Pfg. stückgroße, leichtblutende, höckerige Erosion. Diagnose: Carcinoma colli incipiens. 21. 6. Exstirpatio uteri totius c. adnexis nach Wert-

heim. Supras. Querschnitt. Das Carcin. reißt nicht ein, es nimmt die Vorderwand der Cervix vollständig ein, ca. $2^1/_2$ cm dick und reicht bis dicht an die Blase. Die Blutungen können leicht und völlig gestillt werden. Ureteren nicht verletzt, keine Drüsenausräumungen. Dauer 59 Min. Narkose: Scopolamin, 0,0009. Da Pat. sehr unruhig war, wurden während der Operat. zweimal Dosen von 0,00015 nachgegeben. Morphium Stavain. Sofort nach der Operation tiefer $1^1/_2$stünd. Kollaps. Puls an der Carotis fadenförmig, 60, an der Radialis nicht zu fühlen, Athemstillstand. Auf Herzmassage Besserung. Kampher. Kommt sehr langsam wieder zu sich, 6 Std. post operat. Folgende Nacht sehr unruhig, zweimal Erbrechen. 2. Tag. Temp. 36,8. Noch einmal Erbrechen, sonst fühlt Pat. sich wohl. Am Nachmittag außer Bett gebracht, bei Gehversuchen sehr matt und müde. In der Nacht wieder sehr unruhig, will andauernd aus dem Bett, trotz Morphium. 3. Tag. Spontan Blähungen. Puls 112, regelmäßig, kräftig. Temp. 37,9. 4. Tag. Pat. schläft fast andauernd, redet noch immer etwas wirr. Sie muß bei Gehversuchen geführt werden und schleppt nur mühsam ihre Beine nach. 5. Tag. Status idem. Temp. u. Puls normal. 6. Tag. Es besteht die gleiche Unruhe bei der Pat. Ueber Nacht ist sie aus dem Bett gesprungen. Leib aufgetrieben. Kochsalzinfusion. 7. Tag. Gegen Morgen wird der Puls ganz plötzlich klein, 130, kaum zu fühlen. Die Unruhe ist gewichen, Pat. ist nicht mehr recht bei Bewußtsein. Exitus in Sommolenz 1. h. p. m.

Sektionsbefund:

Lungenoedem, hochgradige Schwellung der linken Bronchialdrüsen. Anthrakotische Induration beider Lungenspitzen. Atherosclerose der Aorta mit atherom. Zerfall und Thrombenbildung im abdominellen Teil. Sklerose der Aortenklappen u. Mitralsegel. Hämorrhag. Milzinfarkte, frischer Niereninfarkt rechts. Beginnende arterio-sklerotische Schrumpfniere. Embolische Erweichungsherde im linken Hinterhauptslappen und im Kleinhirn. Blutungen im linken Leberlappen. Jleus.

Fall VIII.

1907 Nr. 370. M. St., 31 Jahre, Landwirtsfrau. Seit 3 Jahren verh. III. p. 4. 5. 07—9. 6. 07. Familienanamn. o. B. — Mit 15 Jahren durch Kindertragen etwas schief geworden, soll sich

aber im Laufe der Zeit wieder gebessert haben, sonst nie krank. Kleine Frau von grazilem Knochenbau, Schleimhäute mäßig blaß. Musk. u. Pannic. adip. nicht gut entwickelt. Lungen o. B. Herz nach links verschoben (Grenzen r. linker Sternalr., links 1 Querfinger außerh. der Mammillarlinie) Töne rein. Seit zwei Jahren leidet Pat. an Schmerzen im Kreuze und im Rücken, bes. auch in der r. Schulter und l. Hüfte. Pat. wurde von ihren Verwandten aufmerksam gemacht, daß sie schief geworden war, ein Umstand, der sich besonders zum Zeitpunkt des III. Partus bemerkbar machte. Seit 3 Monaten ist Pat. wieder gravide. Wirbelsäule in den mittleren Partien verkrümmt. Leichte Skoliose daselbst. Uterus reicht nach oben bis in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse, ist sehr mobil. Adnexe frei. Kleines Becken normal, auch am Schambogen keine Druckempfindlichkeit. Diagnose: Grav. mens. IV. Osteomalacie? Differentiald. Nervositas, Erschöpfung. 7. 5. Abortus artefic. Alex. Adams mit Tubensterilisation. Vorherige Erweiterung durch Laminaria-Stifte. Je ein kleiner Riß am äußeren und inneren Mm. (durch Hegar) vernäht. Dauer 55 Min. Narkose: Scopol. Morphium Stovain. Pat. steht erst am 4. Tage auf. Völliges Wohlbefinden. An den ersten drei Tagen leichte Temperatursteigerung und etwas Schwächegefühl. Am 8. Tage klagt Pat. über ziemlich heftige Schmerzen am l. Bein. Am 9. Tage beginnende Thrombose zu konstatieren. Sehr heftige Schmerzen, höchste Temperatur seit dem vierten Tage 37,3. Am 11. Tage Bein prall gespannt, doppelt so dick wie das rechte, gleichmäßig von der Schenkelbeuge bis zur Knöchelgegend, weiß glänzend verfärbt, sehr schmerzhaft. — 16. Tag. Beginnende Resorption unterh. des Knies. 23. Tag. Unterschenkel ganz abgeschwollen, desgl. Innenseite des Oberschenk. Außenseite noch hart gespannt. Vorsichtige akt. und pass. Uebung. 31. Tag. Bein ganz abgeschwollen. Sehr guter Allgemeinzustand. 33. Tag entlassen.

Fall IX.

1908 Nr. 208. Th. G., 47 Jahre, Tagelöhnersfrau, verh. II. p. 23. 3. 08—10. 5. 08. Familienanamn. o. B. Pat. außer Mandelentz. u. Influenza nie krank. Kräftige Frau mit guter Muskulat. und gutem Fettpolster, Schleimhäute rot, Haemoglob. 80% Eosinoph. Zellen etwas vermehrt, viele Uebergangszellen.

Herpes labialis. Mediane Struma. Lungen u. Herz o. B. Seit etwa $^1/_4$ Jahr sind die Perioden stärker geworden und dauern länger, bis zu 3 Wochen an. Nach den Perioden fühlt sich Pat. sehr schwach. Viel Kopfschmerzen, schläft schlecht. Leib vorgewölbt. Aus dem kleinen Becken aufsteigender, harter, etwa straußeneigroßer Tumor. Portio zapfenförmig in der Intersp. An die Portio schließt sich nach oben der Tumor an, bis etwa in Nabelhöhe. Keine Verwachsungen. Adnexe nicht abnorm verdickt. Diagnose: Myom. 31. 3. 08 Exstirpatio uerti sine adnexis per laparat. (Morcellement) Appendektomie. S. Q. S. Keine stärkeren Blutungen. Appendix nicht entzündet. Am 3. Tag aufgestanden. Vom 12. Tage an hatte Pat. eine aseptische Thrombose in der l. Vena femoralis. Temp. während der ganzen 40 Tage nie über 37,4. Bei der Entlassung am 41. Tage ist noch ein harter Strang zu fühlen, doch hat Pat. keine Schmerzen mehr und auch bei längerem Aufstehen keine Oedeme.

Fall X.

1910. Nr. 514. Fr. H., 29 Jahre, Schlossersfrau, verh. seit 1901. V. p. 20. 6. 10—19. 7. 10. Vater an Tb. gestorben, ebenso eins der Geschwister, ein anderes an Diphterie. Ehemann gesund. Das erste Kind starb an Nabelblutung, das dritte mit 3 Wochen an Leberschwellung, das zweite Kind ist schon längere Zeit nach einer Brustfellentzündung im Spital, das vierte Kind ist sehr bleichsüchtig, hatte zweimal Lungenentzündung. Pat. hatte schon als Kind Lungenkatarrh ebenso, als junges Mädchen. War immer blaß und bleichsüchtig und hatte stets ein wenig Husten und Auswurf. Bei der zweiten Schwangerschaft setzte zum ersten Male vermehrter Husten und Auswurf ein, stärker kurzatmig. Diese Symptome samt starken Nachtschweißen verstärkten sich bei jeder Geburt. Am 19. 4. 10 hatte Pat. letzte Periode, bald darnach wiederum vermehrter Husten und auch Blutspucken, „sodaß ich gleich dachte, ich sei wieder schwanger". Große hagere, blaß aussehende Frau, subikterische Verfärbung. Schleimhäute blaß. Muskulat. u. Fettansatz mäßig entwickelt. Bei der Perkussion hört man über der r. Lungenspitze ganz geringe Schallabschwächung gegen links, auscultando über beiden Spitzen spärliche, fein und mittelblasige Rasselgeräusche. Beim Herzen

hört man einen unreinen I. Ton an der Spitze. Puls regelmäßig, mittlere Füllung. Temp. ständig zwischen 37,5—38,0. Geschlechtsteile: Schwangerschaftszeichen, sonst o. B. Diagnose: Tbc. pulmonum. 22. 6. Abortausräumung, Alex. Adams, Tubensterilisation. Dauer 59 Min. Narkose Scopol. Morphium, Stovain. Am 3. Tag aufgestanden. Vom 5.—13. Tag bestand Bronchitis. Bis zum 11. Tag nie Temp. über 37,4. An diesem Tage zeigt sich eine Thrombose in der Oberschenkelvene des l. Beines. Hochlagerung. In den folgenden Tagen langsamer Temperaturstieg bis auf 39,0 am 15. Tage dann wieder Abfall. Am 26. Tage steht Pat. wieder auf. Am 27. Tage Entlassung. Von der Thrombose nichts mehr nachzuweisen.

Fall XI.

1910. Nr. 560. L. R., 49 Jahre, Hauptlehrersfrau, verh. II. p. 1. VII. 10—5. 8. 10. Mutter im Wochenbett gest. Vater an der Ruhr. Eine Schwester an Herzleiden gest. Ein Kind nach der Geburt. Seit 18 Jahren ist Pat. angeblich Unterleibsleidend. Große, gut ernährte, kräftig gebaute Pat.; Schleimhäute rot. Lungen und Herz normal, Puls regelmäßig. Seit 6 Jahren Senkung, die immer schlimmer wurde, bis ein Teil der Scheide heraustrat. Scheide hochrot, reichlich weiß-gelbliches Sekret, Senkung der vorderen und hinteren Scheidewand. Portio unter der Interspinall, am Orific ext. eine markstückgroße Erosion. 9. 7. 10. Kolporrhaphia anter. et post. Kolpoperineoplastik, Levatornaht. Am 12. Tage aufgestanden. Am 13. Tage Thrombose des l. Beines. Temperaturanstieg bis 38,4, am folgenden Tage dann wieder Abfall. Am 16. Tage Temp. 37,0. Am 28. Tage Entlas ung. L. Bein immer noch geschwollen, keine Beschwerden, leichte Ermüdbarkeit beim Gehen.

Fall XII.

1910. Nr. 833. E. K., 41 Jahre, Oberrichtersgattin, verh. II. p. 28. 9. 10—11. 2. 11. Vater an Apoplexie, Mutter an Herzschlag gestorben. Frühere Krankheiten, Nervenfieber, Gelbsucht, Lungenkatarrh, Adnexoperation, Appendectomie. Eine Fehlgeburt. Große, schlanke, ziemlich gut ernährte Pat. Muskulat. gut entwickelt, Pannic. adip. mäßig. Pat. ist außerordentlich aufgeregt. Lungen: Beide Spitzen affiziert, verschärftes Atmen. Herz o. B. Puls regelmäßig, kräftig. Leib vorgewölbt. Seit

Jahren hat Pat. starke Blutungen und rasende Schmerzen im Leib. Sie hatte in letzter Zeit das Gefühl einer Geschwulst, die bis zum Rippenbogen reichte. Faustgroßer Uterus, in Verwachsungen gebettet. Diagnose: Myoma uteri, Hysterie. 1. 10. 10. Exstirpatio uteri totius c. adnexis per laparat. Ueberall sehr starke Verwachsungen, die gelöst werden müssen. L. Tube u. Ovarium fehlen, statt dessen derbe Schwielen, in denen die Gefäße nicht isoliert unterbunden werden können. Keine starken Blutungen, alles gut gestillt. Dauer 50 Min. Scopolam. Morphium, Stovain, wenig Chloroform u. Aether. Verlauf in den ersten Tagen recht gut, ohne nervöse Attaken, sodaß schon nach wenigen Tagen das Aufstehen leicht wird, zum ersten Male am 3. Tage. Am 21. Tage Ausfahrt bei ziemlicher Kälte gut vertragen. Am anderen Tag Vollbad. Gang durch lange Korridore. Am folgenden Tage plötzlich Schmerzen in der linken Brustseite vorn u. hinten. Es entsteht eine Pleuritis exudativa hinten rechts. Vorne eine trockene Pleuritis. (Tbc.) Besserung. Am 36. Tage wieder aufgestanden. Am 42. Tage neue Attake der Pleuritis, die lange andauert und an derselben Stelle liegt. Am 55. Tage entsteht durch das lange Liegen eine Thrombose des l. Beines in der Saphena und am Knie, besond. in der Kniekehle. Nur langsame Besserung. 73. Tag. Bein noch sehr schmerzhaft. Während der ganzen Zeit reichlich nervöse Depression u. Excitationen. Zum Schluß völlige Besserung. Am 134. Tage entlassen.

Fall XIII.

1905 06. Nr. 1. St. Dr. Kellnerin, 21 Jahre, ledig. I. p. 14. 12. 04 bis 9. 6. 05. Vater an Tabes dorsalis, Mutter an Schwindsucht gestorben. 2 Geschwister gesund, 2 an Schwindsucht gestorben. Kind gesund. Als Kind hat Pat. Masern gehabt, mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus, vor Jahren Pneumonie links. Periode bis zur Geburt des ersten Kindes sehr unregelmäßig, seitdem gut. Pat. mit mittlerem Knochenbau, schwachentwickelter Muskulatur, mäßig entwickeltem Fettansatz, blassen Schleimhäuten. Phthisischer Habitus. Lungengrenzen o. B. Links hinten oben hört man vereinzelte, kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche. Herzdämpfung klein, 1. Ton an der Spitze durch ein Geräusch ersetzt. Puls mäßig gespannt, unregelmäßig, sehr beschleunigt, 128. Chronische Opstipation. Pat.

leidet viel an Kopfschmerzen, hochgradige Schwäche, starke Wallungen u. Nachtschweise. Seit Anfang Oktober Sistierung der Periode. Aufnahme in die Frauenklinik am 14. 12. Seit 7. 12. hohes Fieber 40,0—41,0 mit starken Schüttelfrösten, davor nur mäßiges Fieber bis etwa 38,5. Am 15. XII. Ausräumung des Aborts in Narkose. Entfernte Gewebsfetzen riechen stark zersetzt. In den nächsten Tagen reichlich Schüttelfröste. Temp. bis 40.9. Hochgradige Erschöpfung der Pat., sie sieht hochgradig anämisch aus. Seit 4. 1. Temperat. wieder normal. Am 17. 1. darf Pat. zum ersten Male aufstehen. Seitdem andauernde Besserung. 15. 3. 05. Pat. klagte im Verlauf der letzten Wochen wieder über heftige Schmerzen im linken Hypogastrium. 24. 3. 05. Resectio processus vermiformis. Suprasymph. Querschnitt. Der Proc. vermif. ist in sehr starke Verwachsungen eingebettet. Keine stärkere Blutung. Wunden beim Verschluß trocken. Dauer 90 Min. Narkose: N_2O, Chlorof., Aether. Am 2. Tage Stuhlgang auf Einlauf. Vom 3.—12. Tage besteht eine Bronchitis. Wunde reaktionslos verheilt. Am 9. Tage Thrombose der r. Schenkelvena. Am 22. Tage zuerst aufgestanden. Am 77. Tage geheilt entlassen.

Fall XIV.

1909. Nr. 464. Gr. L., 31 Jahre, Fräulein ledig 0. p. 7. 6. 07 bis 12. 7. 07. Eltern und Geschwister gesund. 1 Schwester operiert wegen Uterus myomat. Angeblich nie krank gewesen. Magere, etwas blasse Pat., graciler Knochenbau, mittlere Muskulat. Lungen u. Herz o. B. Erythrocyten 2280000 Haemoglobin 50 %. Seit 1 Jahre Menorrhagie u. Dysmenorrhoe, deshalb 2mal ohne Erfolg abradiert. Leidet viel an Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Ziehen in den Brüsten, Kreuz- und Leibschmerzen. Uterus stark vergrößert, etwa faustgroß. Diagnose: Uterus myomatosus. 8. 6. Exstirpatio uteri myomatosi. Suprasymph. Querschn. Adnexe u. Gefäße beiderseits unterstochen und durchtrennt. L. starke Blutung der Uterina, gestillt. Scheide eröffnet, Uterus abgetragen. Appendektomie angeschlossen. Appendix zeigt makrosk. keine Veränderungen. Mikrosk. vor langer Zeit abgelaufene, ulcerös-phlegmonöse Appendicitis. Dauer 40 Min. Narkose: Scop. Morph. Stovain. Wundheilung glatt bis zum 7. Tage. Am 7. Tage leichte Temperat., welcher am

9. Tage eine Wundeiterung starken Grades folgte, die bis zum 20. Tage anhielt. Am 10. Tage wurde die Eröffnung der Wundwinkel nötig, wobei sich reichlich dickrahmiger Eiter entleerte. Am 3.—8. Tage aufgestanden, ebenso am 11. Tage. Am 12. Tage linksseitige Thrombose mit enormer Schwellung des Beines. Deutlicher Thrombus unter dem linken Poupartschen Bande. Ruhe, Wickelung. Am 26. Tage wieder aufgestanden. Am 34. Tage Entlassung. Das Bein schwillt beim Gehen noch an. Wunde gut verheilt.

Fall XV.

M. K. 53 Jahr, Schuldirektorsfrau. 18. 3. 09—7. 4. 09, gestorben. Dicke anämische Patientin. Letzte Entbindung vor 10 Jahren. Im Juli letzten Jahres letzte Periode, Spuren Blutes. Alle 28 Tage unwohl. 28. 2. wieder starkes Unwohlsein. Spuren von Blut. Außerdem seit Jahren Menorrhagien. Diagnose: Myom, Corpuskarzinom. 20. 3. 09. Exstirpatio uteri myomatosi sine adnexis per laparatom. Dauer 67 Min. Morph. 0,02 Scopol. 0,0006 Stovain. Aufgestanden am 3. Tage, 4.—12. Tag wieder gelegt auf eigenen Wunsch („der Sicherheit wegen"), vom 12. Tage an aufgewesen. Während des Liegens Schmerzen in der Wade und im r. Oberschenkel. 17.—18. Tag ohne Beschwerden aufgewesen. Am 18. Tage plötzlich umgefallen mit typischen Embolieerscheinungen. Während der ganzen Zeit kein Fieber.

Sektion verweigert.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L. Ueber den Aufbau menschl. Thromben. Virchows Archiv 1892, Bd. 130. — Ueber den Aufbau des Thrombus. Deutsche med. Wochenschrift 1909, S. 374. — Ueber Venenthrombose und Embolie der Lungenarterie. Mediz. Klinik 1909, Nr. 45. — Herkunft der Blutplättchen im Thrombus. Deutsche mediz. Wochenschrift 1910, Nr. 8. — Thrombose und Embolie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturf. und Aerzte. Karlsruhe 1911, S. 344.

Albanus. Thrombose und Embolie nach Laparatomien. Centralbl. f. Gynäk. 1900, S. 1154.

v. Bardeleben. Streptococcus und Thrombose. Archiv f. Gynäkol. 1907, Bd. 83.

Brücke, E. Ueber die Ursachen der Gerinnung des Blutes, Virchow, Archiv, Bd. 12.

Boldt, H. J. Wie lange müssen Patienten post laparat. das Bett hüten. Referat Centralblatt f. Gynokologie 1910, Nr. 9.

Busse, W. Erfolge und Nachkrankheiten gynäk. Operationen. Prakt. Ergebn. der Geburtsh. u. Gynäkol. 1911, H. 1.

de la Camp. O. Thrombose u. Embolie. Verh. d. Gesellschaft Deutscher Naturf. u. Aerzte. Karlsruhe 1911, S. 389.

Dietrich, A. Störungen des Kreislaufs aus. Patholog. Anatomie. Hrsg. v. L. Aschoff. Jena 1911.

Duffeck, E. Untersuchungen über septische Thrombosen. Arch. f. Gynäkol. 1910, Bd. 96. H. 2.

Eberth u. Schimmelbusch. Die Thrombose. Nach Versuchen und Leichenbefunden geschildert. Stuttgart 1888, F. Enke.

Ferge. Ueber den Aufbau u. die Entstehung des Thrombus. Mediz. naturwissensch. Archiv. Bd. II, Heft 2, 1909.

v. Franqué, O. Zur Asepsis bei Laparatomien u. zur Entstehung der Embolien. Centralbl. f. Gynäkol. 1911, Nr. 1.

Franz. Ueber Thrombose u. Embolie. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Gynäk. XIII. Vers. Leipzig 1909.

Friedemann, M. Klinische Erfahrungen über postoperative Thrombosen u. Embolien. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1910, Bd. 69, Heft 2.

Fromme, F. Experimentelles z. Entstehung der Thrombose, Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte 1909. II. Teil, S. 292. Physiologie u. Pathologie des Wochenbettes, Berlin.

Gauß. Zur Diätetik des Wochenbetts. Verhandlung der deutschen Gesellsch. f. Gynäk. XIII. Vers. Dresden 1908, S. 802.

Hartog. Wann soll man Kölotomierte aufstehen lassen? Berlin. klin. Wochenschrift 1907, Nr. 1. Zum Frühaufstehen Kölotomierter. Centralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 52.

Hell, L. Ueber die Aetiologie u. Prophylaxe der postoperativen Thrombophlebitis. Hegars Beiträge 1910, Bd. 15, S. 110.

v. Herff. Zur Thrombosenfrage. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XIII, S. 485.

Hofmeier, M. Ueber die Häufigkeit der Thrombose nach gynäkol. Operationen im Wochenbett. Centralbl. für Gynäkol. 1909, Nr. 1.

Hüffel. Zum Frühaufstehen der Wöchnerinnen. Centralbl. f. Gynäkol. 1909, Nr. 22.

Klein, H. W. Die puerperale und postoperat. Thrombose u. Embolie. Archiv f. Gynäkol. 1911, S. 117. — Die postoperativen Thrombosen u. Embolien. Verh. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte 1911.

Krehl, L. Krankheiten der Kreislauforgane, aus J. v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin. 6. Aufl., Jena 1909.

Kretz, R. Ueber Venenthrombosen u. Embolie der Lungenarterie. Mediz. Klinik 1909, Nr. 41.

Krönig, B. Operative Gynäkologie (Döderlein-Krönig) 1907, 2. Aufl. — Uebung und Schonung in der Geburtsh. und Gynäkolog. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 38. — Weitere Erfahrungen über Frühaufstehen von Wöchnerinnen u. Laparatomierten. Vortr. auf der 80. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte, Köln 1908. — Vermeintlicher Fortschritt und Rückzug. Centralbl. f. Gynäkol. 1911, Nr. 11. — Thrombose u. Embolie. Verh. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte 1911, S. 344.

Kümmel, H. Weitere Erfahrungen über frühzeitiges Aufstehen Laparatomierter usw. Archiv f. klin. Medizin 1908, Bd. 86, H. 2. Abkürzungen des Heilungsverlaufs Laparatomierter durch frühzeitiges Aufstehen. Chir. Kongreß 1908, Berlin.

Küster, O. Frühaufstehen der Wöchnerinnen. Centralbl. f. Gynäk. 1907, S. 1248.

Latzko, W. Pathologie u. Therapie der Metrophlebitis. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkol. XIII. Versamml. J. A. Barth 1909, Leipzig.

Lennander, K. Ueber die Möglichkeit Thrombosen zu verhüten, Centralbl. f. Chir. 1899, Nr. 19.

v. Lichtenberg. Ueber das postoperative Verhalten der Lunge und des Herzens. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte, Köln 1908, 2. T. 2. H., S. 145.

Lubarch. Allgemeine Pathologie, Bd. 1.

Mendel, F. Ueber Thrombophilie und das Frühaufstehen der Wöchnerinnen und Laparatomierten. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 42.

Remmers, G. Aetiologie u. Prophylaxe der postoperativen Thrombosen u. Embolien. Inaugural-Dissert. Freiburg 1908.

Riedel. Ueber die linksseitige Schenkelvenenthrombose nach Laparatomien. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97, H. 3.

Rieländer. Ueber Venenthrombosen im Wochenbett. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1906, Bd. 24.

Roth. Vermeintlicher Fortschritt u. Rückzug. Centralblatt f. Gynäk. 1911, Nr. 7.

Schepelmann, E. Kasuistische Beiträge zur Venenthrombose, Beihefte zur Mediz. Klinik. 1911, H. 2.

Sippel, A. Bemerkungen zur Prophylaxe der Embolie nach gynäk. Operationen. Centr. f. Gynäk. 1908, Nr. 15.

Veit. Ueber die Ursachen der Lungenembolien. Centralbl. f. Gynäk. 1911, Nr. 1.

Virchow. Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie I. S. 156.

Witzel, O. Wie sollen wir narkotisieren. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 48. — Die postoperative Thrombo-Embolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906, Bd. 85.

Zurhelle, E. Thrombose u. Embolie, Archiv f. Gynäk. 1908, Bd. 84, H. 2. — Zur Thrombosenprophylaxe. Centralbl. f. Gynäk. 1908, Nr. 43. — Experimentelle Untersuchungen über Thrombosenbildungen. Mediz. Klinik 1909 Nr. 45, S. 1699. — Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung. Zieglers Beiträge 1910, Bd. 47.

Zweifel, P. Ueber die Ursachen der Lungenembolien. Centralblatt f. Gynäk. 1911, Nr. 1. — Der Einfluß des verschärften Wundschutzes auf die Sterblichkeit der Operierten. Centralbl. f. Gynäk. 1911, Nr. 1.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 17. Juni 1887 zu Bremen als Sohn des Arztes Dr. med. Fr. Runge und seiner Ehefrau Marie, geb. Habenicht. Ich bin evangelisch-unierter Konfession.

Nach Besuch einer Vorschule, war ich bis zur Unterprima auf dem Gymnasium zu Bremen, dann $^1/_4$ Jahr auf der lateinischen Hauptschule der Frankeschen Stiftungen zu Halle a. S. und bereitete mich dann auf einer Privatschule dort auf die Reifeprüfung am Realgymnasium zu Vegesack vor, die ich im Oktober 1907 bestand.

Meine ersten fünf Semester verbrachte ich an der Universität Marburg, wo ich auch die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann studierte ich je ein Semester in Kiel u. Leipzig und ging endlich nach Freiburg, wo ich am 12. 12. 12. die ärztliche Prüfung bestand. Seitdem bin ich am Vereinskrankenhaus zum roten Kreuz in Bremen tätig.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. Dr. Krönig für Ueberlassung der Arbeit und Herrn Privatdozent Dr. Schlimpert für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank aus.

Druck H. Kempe
Bremen Geeren 34